Aus der Städtischen Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie "Wiesengrund"
und der Poliklinik des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses
Direktor: Professor Dr. G. Nissen und Professor Dr. H. Helge

NEUROLOGISCHE NACHUNTERSUCHUNGEN VON RISIKOKINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Werner Ossig
Bad Kreuznach

1977

Aus der Städtischen Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie "Wiesengrund"
und der Poliklinik des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses
Direktor: Professor Dr. G. Nissen und Professor Dr. H. Helge

NEUROLOGISCHE NACHUNTERSUCHUNGEN VON RISIKOKINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Werner Ossig
Bad Kreuznach

Referent: Professor Dr. G. Nissen

Korreferent: Professor Dr. F. Hanefeld

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10. August 1977

Meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Die Bedeutung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung	2
III.	Literaturübersicht	7
IV.	Ätiopathogenetische Überlegungen und pathologisch-anatomische Eindrücke	19
V.	Methode	25
	1) Risikokind - Risikofaktor	25
	2) Neurophysiologische Bemerkungen	25
	3) Methodisches Vorgehen	26
	4) Risikofaktoren	31
	4) 1. Pränatale Risikofaktoren	31
	4) 2. Perinatale Risikofaktoren	34
	4) 3. Postnatale Risikofaktoren	37
VI.	Ergebnisse	38
VII.	Diskussion	65
VIII.	Konsequenzen und Empfehlungen	79
IX.	Zusammenfassung	81
X.	Literaturverzeichnis	85

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549607_0037

I. EINLEITUNG

Diese Arbeit befaßt sich mit der Gefahr der Entstehung von Hirnschädigung und Bewegungsstörungen bei Risikokindern. Es wird eine Beziehung gesucht zwischen Gruppen von aufgetretenen Risikofaktoren der prä-, peri- und postnatalen Zeit und auffälligen Befunden, die für eine minimale cerebrale Bewegungsstörung, eine statomotorische Retardation oder einen Hydrocephalus internus sprechen.

Im weiteren soll gezeigt werden, wie sich die motorischen und neurologischen Auffälligkeiten sowie die Erweiterung der Seitenventrikelsysteme im Echoencephalogramm nach durchgeführter Bobath-Therapie verändern.

Es wird ferner diskutiert, inwieweit die echoencephalographischen Befunde mit den klinischen Parametern einer aufgetretenen Bewegungsstörung und ihrer Veränderung nach der Behandlung zusammenhängen.

Die erste, neurologische, motometrische und echoencephalographische Untersuchung, durchgeführt im Säuglingsalter, wurde einer zweiten im 3. oder 4. Lebensjahr gegenübergestellt.

Die Ergebnisse der Untersuchung sollen

1. ein Beitrag dazu sein, die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschädigung durch Wissen und hohe Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens nach belastenden Ereignissen auszubauen,

2. die Erfolge einer Behandlung nach Bobath auf die Verbesserung der Auffälligkeiten in den klinisch-diagnostischen Parametern untersuchen,

3. die Wertigkeit echoencephalographischer Untersuchungen als Stütze der Diagnose einerseits und als Größe zur Verlaufsbeobachtung andererseits bei leicht frühkindlich hirngeschädigten Kindern beleuchten.

II. DIE BEDEUTUNG DER LEICHTEN FRÜHKINDLICHEN HIRNSCHÄDIGUNG

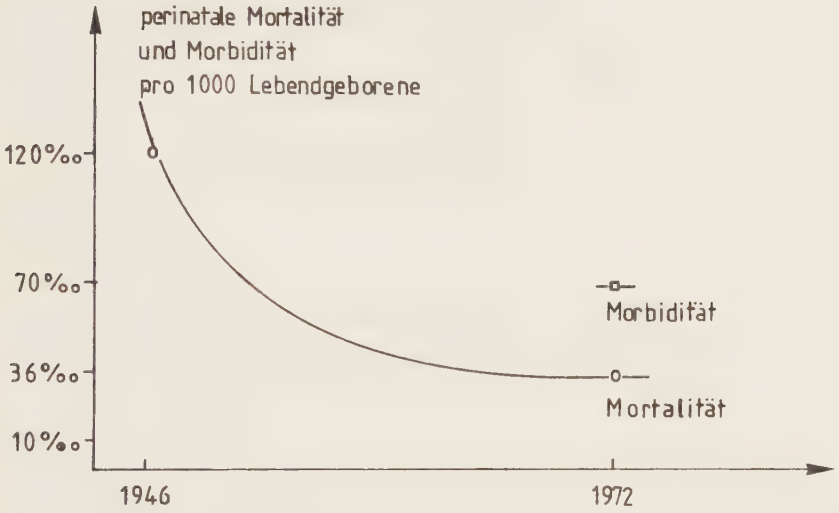
Beobachtet man die feto-infantile Sterblichkeit in der BRD, so registriert man eine kontinuierliche Abnahme. In absoluten Zahlen ausgedrückt: Die feto-infantile Sterblichkeit, zusammengesetzt aus Totgeburten und Gestorbenen im 1. Lebensjahr, berechnet auf 1.000 Lebend- und Totgeborene, hat sich von 120/1.000 des Jahres 1946 auf 36/1.000 des Jahres 1972 gesenkt, und zwar kontinuierlich von kleinen Ausnahmen in den Jahren 1969 bis 1970 abgesehen (CHRISTIAN).

Betrachtet man nun die Häufigkeit schwangerschafts- und geburtsbedingter Hirnschäden, so muß man auf Vergleichszahlen der Jahre verzichten, in denen noch keine Diagnosemöglichkeit bestand. Da diese Störungen nach Risikofaktoren keiner Meldepflicht unterliegen und infolgedessen nicht vollständig erfaßt werden können, liegen hierzu unterschiedliche Angaben vor.

Bei Zugrundelegung der Zahlen von ENKE und HÜNNEKENS treten in 6,5 - 7,5 % frühkindliche Hirnschäden bei Normalkindern auf.

WAGNER und SALING nehmen den Anteil der Risikoschwangerschaften im Jahre 1971 am gesamten Patientengut verschiedener Kliniken der BRD und West-Berlins mit im Durchschnitt 26,3 % an. Daraus ließe sich die obengenannte Prozentzahl von 6,5 - 7,5 % schätzen der als Folge dieser Risikoschwangerschaften aufgetretenen frühkindlichen Hirnschäden.

Es ergibt sich folgendes Bild:



Hieraus ist abzulesen, daß die perinatale Mortalität durch verbesserte Diagnostik und durch die Möglichkeit einer frühzeitigen Korrektur drohender pathologischer Zustände, die zum Tode führten, gesenkt wurde, zusammen mit dem Ausbau der Neugeborenen-Stationen (HUFFMANN). Die perinatale Morbidität an den oben erwähnten Symptomen müßte im gleichen Maß gestiegen sein. Neuere Untersuchungen (HAGBERG) berichten jedoch von einer Abnahme der perinatalen Morbidität, bedingt durch die Fortschritte der perinatalen Intensivmedizin.

Die Morbidität wird bestimmt von prä-, peri- und postnatalen Einflüssen, das heißt, Erkrankungen während der Gravidität, geburtshilflich - gynäkologischen Bedingungen und Erkrankungen des Säuglings- und Kleinkindesalters. Diese nennt man Risikofaktoren, die später genauer definiert werden sollen. Der Begriff "Risikokind" leitet sich aus ihnen ab und wurde geprägt, so GROSS-SELBECK, um die Kinder möglichst früh zu erfassen, deren körperliche und geistige Entwicklung aufgrund prä-, peri- und

postnataler Einflüsse gefährdet erscheint, damit sie einer systematischen ärztlichen Überwachung zugeführt werden können. Unter Berücksichtigung der Arbeiten von JOPPICH und SCHULTE, die sich wiederum auf SHERIDAN in England und ANDERSON und Mitarbeitern in USA berufen und einer in ihrem Buch zitierten unveröffentlichten Arbeit von PRECHTL, erstellte GROSS-SELBECK einen Katalog von Risikofaktoren, der den obengenannten Ansprüchen genügt. Aus dem gleichen Grund entwickelten andere Autoren unabhängig davon ebensolche Listen.

Es ist bekannt, daß die Leitursache aller Störungen in einer vorübergehenden oder dauernden Hypoxämie zu suchen ist. Daraus ergeben sich mögliche pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn, die in dieser Arbeit kurz skizziert werden.

Seit 1971 weiß man, daß die Anzahl der Neurone des menschlichen Gehirns wahrscheinlich bis zur Vollendung des 2. Lebensjahres zunimmt. Diese Erkenntnis widerlegt die frühere Auffassung, daß die Anzahl der Hirnzellen bei der Geburt endgültig festgelegt sei, und die Entwicklungsprozesse des Gehirns nach der Geburt hauptsächlich in einer Myelinisierung von weißer Substanz bestehe. Die Myelinisierung ist um das 12. Lebensjahr vollendet. Wesentliche Teile, zum Beispiel die Pyramidenbahnen, sind jedoch spätestens schon im 3. Lebensjahr voll entwickelt (DRILLIEN, SCHULTE).

Wir wissen aus zahlreichen Untersuchungen, welche Symptomatik die Kinder mit leichter frühkindlicher Hirnschädigung im Alltag bieten (NISSEN, LEMPP, MÜLLER-KÜPPERS, HOCHLEITNER u.a.).

LEMPP und MÜLLER-KÜPPERS konnten zeigen, daß etwa 1/5 bis 1/4 der Kinder mit Verhaltensstörungen und Erziehungs- und Schulschwierigkeiten eine leichte frühkindliche Hirnschädigung aufweisen. NISSEN berichtet über Hinweise für eine leichte bis schwere frühkindliche Hirnschädigung in 20 % bei 1.000 ambulant vorgestellten verhaltensauffälligen Kindern.

Während den Eltern überwiegend Störungen im motorischen Bereich auffallen (Ungeschicklichkeit, schlechte Handschrift, tapsiger

schwerfälliger Gang) beobachtet man bei diesen Kindern zusätzlich eine affektive Instabilität. Sie wirken unruhig, von Kleinigkeiten leicht abgelenkt. Es fällt ihnen schwer, sich über längere Zeit zu konzentrieren und ruhig zu sitzen, sie nehmen um sich herum sehr viel mehr wahr. Der großen Zahl einströmender Eindrücke sind sie erlegen; die Selektion, das Ausklammern von momentanen Unwesentlichkeiten ist ihnen erschwert. Die Forderung nach Ruhe, Ordnung und Disziplin, die nun sowohl im Familienrahmen als auch ganz besonders im Klassenverband in der Schule an das Kind gestellt werden, stehen im Gegensatz zu den Möglichkeiten, über die das Kind mit einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung verfügen kann. Diese Kinder sind in der Regel normal intelligent und erscheinen in ihrer Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Eltern und Erzieher beurteilen also ihre Kinder nach normalen Maßstäben und werten dadurch häufig ungeschickte Handlungen oder Unruhe moralisch ab.

So erlebt das Kind Tadel und Frustrationen in der Bestätigung seines Selbstwertes und im Gefühl von wichtigen Personen seiner Umwelt geliebt und akzeptiert zu werden. Dies kann für das Kind Grund sein, unbewußt ständig auszuweichen in sich wiederholende Verhaltensweisen, die objektiv nicht zur Lösung der Konfliktsituation geeignet sind. Solche "Umwegverfahren" sind dazu angetan, die Lage des Kindes zu verschlechtern (SCHENK-DANZINGER). Man spricht dann von sekundärer Neurotisierung.

Man kann daher im frühkindlichen exogenen Psychosyndrom eine wesentliche Mitursache der Neurosenentwicklung sehen. FANCONI drückt das so aus: "Störungen der Motorik sind ein Hemmschuh für die Entwicklung der Psyche: Um zu begreifen, muß man greifen können." LEMPP fand unter 500 neurotischen Kindern 1/3, das eine sichere frühkindliche Hirnschädigung und ein weiteres 1/3, das wahrscheinlich eine leichte frühkindliche Hirnschädigung durchgemacht hat.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß zusätzlich von tiefenpsychologischer Seite die konfliktlose Entwicklung des

Säuglings durch das Auftreten chronischer Ernährungsstörungen gefährdet werden kann. Hierauf soll im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden.

III. LITERATURÜBERSICHT

a) Risikofaktoren in der pränatalen Zeit

In den USA starben im Jahre 1964, bei einer Geburtenrate von 3,7 Millionen Geburten 5.000 Kinder, an den Folgen einer Asphyxie, was in Zusammenhang mit einer Spätgestose ätiopathogenetisch gesehen werden muß. Bei 20 % der perinatal verstorbenen Neugeborenen fand man Toxikosen in der Schwangerschaftsanamnese (FRIEDBERG). Die Häufigkeit des Auftretens von Toxikosen, bezogen auf alle Geburten, wird von GÖLLNITZ mit 10 % angegeben. PLIESS gibt die Zahl der Toxikosen in der Welt mit einer prozentualen Häufigkeit von 6 - 7 % an. RETT und KOHLMANN fanden in ihrer Gruppe untersuchter Frühgeborener 11 % Schwangerschaftstoxikosen gegenüber einer Anzahl von ca. 5 % in ihrem Vergleichskollektiv. Nach VEITH liegen die Zahlen der Kinder von Müttern mit Präeklampsie und Eklampsie in der Schwangerschaft bezüglich eines kindlichen Hirnschadens über dem Durchschnitt. GORDON (zit. v. Friedberg) untersuchte die Kinder toxikoseerkrankter Mütter und fand, daß in 6,2 % verschiedene neurologische Erkrankungen oder Störungen auftraten, im Vergleich zu 2,4 % auffälliger Kinder gesunder Mütter.

USCHAKOW, EGGERS und GÖLLNITZ veranschlagen die Häufigkeit betreffs Spätbefunden in der motorischen Entwicklung bei Kindern an Spätgestose erkrankter Mütter mit 10,3 = aufgrund ihrer eigenen Untersuchungen. Hieraus und aus der höheren perinatalen Sterblichkeit erkennt man die Bedeutung dieser Gestoseform, sowohl für die intrauterine und perinatale, als auch die postnatale Entwicklung der Kinder. Da, wie sie weiter fanden, bei schweren Spätgestosen die Geburten im allgemeinen schwerer verlaufen und oft instrumentell beendet werden müssen, erhebt sich die Frage, welche der konkurrierenden ätiologischen Faktoren in erster Linie für die auffällige pathologische Entwicklung des Kindes verantwortlich zu machen ist. Die Belastung durch die Spätgestose schätzen die Autoren in diesem Fall als entscheidend ein, da Befunde, besonders auf hirnelektrischem Gebiet, ge-

sehen wurden, die vornehmlich nach Pfropfgestosen und Hypertonien der Schwangeren vermehrt aufgetreten waren.

Nach BENZ zeigen 1/3 der Kinder von Müttern mit schwerer Toxikose eine retardierte motorische Entwicklung, zusammen mit einer Reifungsverzögerung der Handwurzelknochen.

Zeichen minimaler cerebraler Bewegungsstörung bei Vorschulkindern konnte SCHIRM nach Hypertonie und Proteinurie der graviden Mütter nachweisen.

HICKL untersuchte 2.455 Risikoschwangerschaften, um die Schwangerschaftserkrankungen herauszufinden, die mit der höchsten perinatalen kindlichen Sterblichkeit belastet sind. Er kam zu dem Ergebnis, daß das Leben des Feten durch schwere EPH-Gestosen der Mütter bedroht wird.

MAU und NETTER heben die Bedeutung einer Blutung als Zeichen einer endogenen oder exogenen Störung der Plazentation hervor, wenn die Blutung vor dem 260. Tag stattfindet. Nur solche Schwangerschaften mit einer Blutung vor dem genannten Zeitpunkt werden als Risikoschwangerschaften bezeichnet. Infolge der Störung der Plazentation ist mit einer Erhöhung der Frühgeborenenrate zu rechnen.

Eine erhöhte Anzahl unreifer Früchte gravider Mütter mit Blutungen in der Frühschwangerschaft wird auch von KNÖRR bestätigt. Die Häufigkeit der Blutungen steht im umgekehrt proportionalen Verhältnis zum Geburtsgewicht (LEMPP).

Diese übereinstimmende Meinung wird auch von THALHAMMER geteilt. Eine statistische Signifikanz errechneten RETT und KOHLMANN, die bei 100 Frühgeborenen aus den Jahren 1956/57 in 29 % Blutungen in der Graviditätsanamnese fanden.

Ebenso sind Blutungen auch nach SCHIRM verantwortlich zu machen für Zeichen minimaler cerebraler Bewegungsstörungen, die er bei Vorschulkindern finden konnte.

Hier sei die Untersuchung von HICKL noch einmal erwähnt, der allerdings die größte Bedrohung für das Überleben des Feten durch Blutung in der Spätschwangerschaft festgestellt hat.

Die Belastungen einer Geburt sind schon für das ausgereifte Kind erheblich. Um wieviel größer müssen sie in ihrer Wirkung sein bei einem in seiner Vulnerabilität schon ohnehin gefährdeten Kind? (GLEISS, LEMPP, GÖLLNITZ, VEITH). Die erhöhte Vulnerabilität, von der die Autoren bei Frühgeburten sprechen, besteht in einer allgemeinen Ödem- und Blutungsneigung, die sich auch auf das Gehirn auswirken kann. Daraus bestimmt sich einerseits die Feststellung einer inversen Beziehung zwischen Geburtsgewicht und Entwicklungsrückstand bzw. frühkindlicher Hirnschädigung. Andererseits deutet sich dadurch an, daß zusätzliche ätiologisch bedeutsame Faktoren die Schwere des Krankheitsbildes und somit die Prognose bestimmen. Diese Faktoren können aber auch bereits Ursache der Frühgeburt gewesen sein (LEMPP, GLEISS, HUFFMANN, HAGBERG).

Wie bereits erwähnt, sind diese pränatal und perinatal aufgetretenen Erkrankungen der Mütter, wie vorzeitiger Blasensprung (HOYER und THALHAMMER), Toxämie (HOYER, THALHAMMER, v. HARNACK), schwere Hyperemesis (HOYER und THALHAMMER), infektionsbedingte Erkrankungen (HOYER und THALHAMMER, HAGBERG) und Gebärmutterblutungen (RETT und KOHLMANN).

Bei frühgeburtlich geschädigten Kindern liegt die Asphyxie als zusätzlicher belastender Faktor in 32,4 % der Fälle vor. Gegenüber 21 % bei nicht geschädigten Frühgeborenen und einem Auftreten in 6,8 % bei normalgewichtigen Kindern wird die Bedeutung der Geburtsasphyxie evident (VEITH).

SZEREDAY und SZILARD geben im Verhältnis dazu ähnliche Zahlen an: An der Szegeder Universitäts-Frauenklinik trat bei 14,8 % aller Frühgeborenen eine Asphyxie auf, bei den reifen Neugeborenen nur in 4,4 %.

Es konnte ein Zusammenhang gefunden werden zwischen frühzeiti-

gem Geburtstermin, definiert als mindestens 10 Tage vor dem errechneten Termin, und dem Auftreten minimaler cerebraler Bewegungsstörungen (SCHIRM).

Die Frühgeburtenrate ist auch in der Untersuchung von SADOWSKI und STAEMMLER bei spastischen Kindern mit 27,1 % eindeutig erhöht gegenüber der Kontrollgruppe, die nur 5,4 % Frühgeborene zeigte.

Obgleich die pränatalen und die unmittelbar auf die Geburt folgenden Schädigungsmöglichkeiten bei weitem im Vordergrund stehen (Mortalität innerhalb der ersten Woche nach GLEISS: 15,4 %), darf nicht übersehen werden, daß auch die postnatale Zeit eine erhöhte Gefährdung für das Frühgeborene darstellt, was sich in erster Linie äußert in einer Disposition für Pneumonien und Infektionen des Magen-Darm-Traktes (GLEISS, VEITH).

In ihrer breit angelegten Untersuchung zeigen GROSS-SELBECK u.a., daß Frühgeborene in einem Viertel der Fälle sowohl neurologische Abweichungen im Sinne von statomotorischer Entwicklungsverzögerung, als auch Störungen der Koordinaten zeigen. Diese Aussage wird auch von GLEISS bestätigt.

LEMPP untersuchte 265 früh- und mangelgeborene Kinder und diagnostizierte bei 45 % eine desintegrierte, unbeholfene Motorik gegenüber 1,5 % bei einem ausgesuchten Vergleichskollektiv.

SZEREDAY und SZILARD zeigen als Einzelergebnis ihrer Untersuchung, daß mit steigendem Geburtsgewicht eine intakte motorische Entwicklung parallel geht. 73 % der Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2.251 - 2.500 g entwickeln eine normale Motorik; bei Geburtsgewichten kleiner als 1.000 g sind es jedoch nur 33,3 %.

Diese Zahlen werden, umgekehrt ausgedrückt, bestätigt durch HARPER und Mitarbeiter, die neurologische Ausfallserscheinungen mit der Abnahme des Geburtsgewichtes ansteigen sehen. In ihren Zahlen heißt das: Geburtsgewicht größer ab 2.500 g -

2,3 % neurologisch auffällige Kinder; 1.501 - 2.500 g - 2,3 % auffällige Kinder und eine sprunghafte Erhöhung der Zahl auf 20,4 % bei Kindern mit Gewichten kleiner als 1.501 g.

In der Tendenz sind die Autoren LUBCHENCO, der zum Geburtsgewicht noch das Gestationsalter berücksichtigt sehen will, sowie GLEISS und HAGBERG der gleichen Ansicht.

Es ist noch einmal zu betonen, daß das Faktum der Frühgeburt nicht ohne weiteres die alleinige Ursache für die erhobenen Befunde der Autoren darstellt. Ebenso könnten auch Komplikationen der prä- und perinatalen Zeit als ätiologisch schädigende Faktoren für die Entwicklung des Kindes angesehen werden, wobei diese Faktoren auch Ursache einer Frühgeburt sein können. Die Disposition der frühgeborenen Kinder für postnatale Komplikationen, deren schädliche Wirkungen gegebenenfalls bei der Ursachenfindung berücksichtigt werden müssen, vervollständigt das Bild der Pleogenese der Entwicklungsstörungen.

Eine Erhöhung der perinatalen Mortalität übertragener Kinder wird von MENKHAUS vertreten. Auch das Auftreten von geburtshilflichen Operationen bei übertragenen Kindern soll gehäuft vorkommen.

SADOWSKI und STAEMMLER untersuchten den Einfluß der Beckenendlagengeburten auf die Entwicklung von Kindern. Ihrer Arbeit ist zu entnehmen, daß die Beckenendlagenquoten bei Spastikern mit 15,4 % eindeutig erhöht ist gegenüber der Kontrollgruppe, woraus sich eine größere Gefährdung für cerebrale Läsionen bei dieser Geburtslage ableitet.

b. Risikofaktoren in der perinatalen Zeit

"The neonatal period is of necessity a critical period for all who survive the catastrophe of birth" (GESELL).

Es kann kein Zweifel daran bestehen, daß obstetrische Komplikationen ein erhöhtes Mortalitätsrisiko tragen (PRECHTL).

PRECHTL bildet in seiner Untersuchung nach Intensität des Risikos abgestufte Gruppen von geburtshilflichen Risiken und untersucht die davon betroffenen Kinder nach der von ihm und BEINTEMA entwickelten Methode. Seine Ergebnisse zeigen, daß die Beziehung Geburtsrisiko zu neurologischen Auffälligkeiten sich umgekehrt proportional verhält.

MÜLLER gibt Auskunft darüber, daß Spätfolgen hinsichtlich der allgemeinen körperlichen und seelischen Entwicklung in weit höherem Maße in bezug auf die Geburtskomplikationen relevant sind, als bei Kindern nach Spontangeburten.

Untersuchungen von SCHIRM und Mitarbeitern zeigten, daß besondere Geburtsumstände, wie die Anwendung einer Zange oder eine Sectio caesaria, negative Einflüsse auf die motorische Geschicklichkeit der betroffenen Kinder haben. Nach BOSCH entstehen perinatale Hirnschäden in 26,7 % nach Geburtskomplikationen, wobei die Anwendung der Zange in 7 % beteiligt war.

Die verschiedenen Ansichten von Geburtshelfern, Neurologen, Pathologen und Pädiatern, was die Belastungen für das Kind durch geburtshilfliche Operationen betrifft, sind zum größten Teil Ergebnis ihrer unterschiedlichen Betrachtungsweisen. Die Indikation zu operativen Eingriffen ist für den Geburtshelfer oft ausschlaggebend, wohingegen der Standpunkt der anderen Fachrichtungen mehr von einer retrospektiven Betrachtungsweise bestimmt ist.

Nach ALTMANN u.a. bestehen keine wesentlichen Unterschiede bezüglich neurologischer Auffälligkeiten unmittelbar post partum nach Anwendung einer Zange oder eines Vacuum-Extraktors; der Anteil der Apgar-Wertepunkten kleiner 5 ist bei beiden Operationsmethoden gleich. SCHALLER hingegen schätzt das Risiko einer Traumatisierung der Frucht bei Anwendung eines Vacuum-Extraktors geringer ein als bei Anwendung einer Zange.

Von PEDICH wird jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl

die Zahl der ZNS-Verletzungen, als auch die des Auftretens einer verzögerten motorischen Entwicklung im Vergleich zu Spontangeburten nach Vacuum-Extraktion größer sei.

MICHAELIS hält das Auftreten zusätzlicher nicht optimaler, pränataler Bedingungen für die Entstehung neurologischer Störungen im 1. Monat des Säuglings nach Vacuum-Extraktion für eine wesentliche Bedingung. Andernfalls komme es nach Anwendung der Saugglocke zu einer raschen Normalisierung. Außerdem sieht er einen Zusammenhang zwischen Vacuum-Extraktion und der Frequenz des Auftretens von Bilirubinwerten post partum größer 10 mg%.

GÖLLNITZ schreibt der Geburt des Kindes mittels einer Zange eine erhöhte Belastung für das kindliche Gehirn zu, was von HENSELMANN bestritten wird. Dieser glaubt, die schädigende Wirkung der Zangen-Extraktion werde heutzutage überschätzt. Dem stimmt BENARON zu, der aber berichtet, daß die Wachstumschancen und die Entwicklung der Kinder, die nach Zangengeburt die Neonatalperiode überlebten, im Vergleich zu Spontangeburten gleich sind.

Im Vergleich zu diesen beiden operativen Methoden soll jedoch die Sectio caesaria - so KRAUSS - die schlechtesten Apgarnoten aufweisen. Nach TRNKA ist die Häufigkeit von Sektiones abhängig vom Auftreten pränataler Risikofaktoren, wie Präeklampsie, Übertragung u.a.

Eine Hyperbilirubinämie, gleich welcher Genese, kann eine Hirnschädigung hervorrufen (v. HARNACK, FISCHER, GÖLLNITZ, SCHWARTZ). Als späteres Symptom wird bei den Kindern eine Verlangsamung der gesamten Entwicklung beobachtet (GÖLLNITZ).

JOPPISCH und SCHULTE sehen als Folge der Imbibierung besonders der basalen Ganglien Störungen extrapyramidal motorischen Charakters, vor allem der oberen Extremitäten, weniger Symptome einer pyramidalen Spastik, sowie Sprach- und geistig-emotionale Störungen (HUFFMANN). Die Ergebnisse der Untersuchung von STUTTE und KOCH hingegen zeigen bei Kindern: Intelligenzdefekte, Cerebralparesen, Choreoathetosen sowie extrapyramidal motorische

Störungen. Außer dem letztgenannten Punkt wurden alle erwähnten Störungen von THALHAMMER bestätigt. Dem schließt sich auch LIEBE an, der, bei Überstehen der Hyperbilirubinämie, als Spätfolgen Störungen cerebraler Art bis hin zur Idiotie beschreibt. ZACHAU-CHRISTIANSEN und VOLLMOND untersuchten ein Sample von 3.095 ikterischen Kindern und legten als Aufnahmegrenze einen Wert von größer - gleich 10 mg% fest. 23 % der reifgeborenen Kinder ohne Inkompatbilität der Blutgruppen konnte mit 8 Monaten noch nicht alleine sitzen; 3,4 % der Untersuchten der selben Gruppe konnten ohne Hilfe mit 1 Jahr noch nicht stehen. Bei den frühgeborenen Kindern finden sich, abgestuft nach Geburtsgewicht, ähnliche Zahlen für eine verzögerte Statomotorik.

Es weisen sowohl v. HARNACK und FISCHER, als auch GÖLLNITZ darauf hin, daß bei einer zusätzlichen Störung, z.B. Frühgeburt oder Zyanose, sich die Gefahr eines Kernikterus erhöht.

EGGERS und WAGNER setzten Störungen der Entwicklung des Kindes (z.B. statomotorische Retardation) in Zusammenhang mit Dauer und Schweregrad der Hyperbilirubinämie bei Rh-Inkompatibilen. In 6 von 39 Fällen der Kinder wurden Schädigungen beobachtet. Bei allen wurden Bilirubinwerte von kleiner als 20 mg% festgestellt und eine Austauschtransfusion nach 12 Stunden durchgeführt. Es fanden sich auch Schädigungen bei 10 von 17 Kindern mit Bilirubinwerte größer als 20 mg% und Austauschtransfusion nach 12 Stunden.

Die Asphyxie ist ein Zustand multifaktorieller Genese (FRASER). GÖLLNITZ unterscheidet verschiedene Formen und folgert, daß sich an das akute Krankheitsbild eine cerebrale Lähmung anschließen kann, beziehungsweise sich in den nachfolgenden Jahren Leistungsmängel auf dem Gebiet der Motorik einstellen.

Es kann nicht entschieden werden, ob einer Asphyxie eine Hirnschädigung folgt, da auch hier kein Alles- oder Nichts-Gesetz entscheidet, sondern graduelle Unterschiede vorliegen (JOPPICH und SCHULTE); bei zehn von dreizehn Müttern mit Komplikationen in der Schwangerschaft fanden sich erniedrigte Apgar-Wertepunkte (ERIKSON).

Eine große Untersuchung, über die BERENDES berichtet, ist das Collaborative Perinatal Project, eine prospektive Untersuchung, die Beziehungen zwischen Schwangerschaftskomplikationen und anderen Einflüssen der Perinatalperiode und neurologisch-psychiatrischen Entwicklungsstörungen erforscht. Die ersten Ergebnisse zeigen, daß bezüglich Geburtskomplikationen die Apgar-Zahlen der Kinder eine Minute und fünf Minuten post partum in statistisch signifikanter Weise gegenüber einem Kontrollkollektiv erniedrigt waren und eine Zunahme der abnormen neurologischen Befunde in der Neonatalperiode gefunden wurde. Kinder aus dieser Gruppe mit einem Geburtsgewicht kleiner als 2.500 g zeigten auch noch im Alter von vier Monaten eine relevante Erhöhung der Frequenz neurologischer Anomalien, die hingegen im Alter von einem Jahr nicht mehr nachweisbar waren. Der "motor-score" von 245 Kindern aus komplizierten Schwangerschaften, im Alter von acht Monaten erneut untersucht, wies einen Unterschied gegenüber der Kontrollgruppe auf. Eine Beziehung zwischen Apgarziffer und neurologischen Defekten wurde gefunden.

Von bedeutsamen Unterschieden zwischen asphyktischen Kindern und einer Kontrollgruppe bezüglich statomotorischer Entwicklung berichtet auch FRASER.

Die Untersuchung von ALBRECHT und Mitarbeitern zeigt, daß in mehr als 65 % der Kinder mit mittelgradiger bis schwerer Asphyxie neben der Mortalität auch die Morbidität ansteigt, nicht zuletzt im Auftreten eines veränderten Muskeltonus oder im Fehlen von Reflexen.

LEMPP berichtet über eine Asphyxie in 30,1 % bei einer Stichprobe von 2.500 hirngeschädigten Kindern. Diese Zahl steigt sogar auf 32,4 % bei frühgeborenen Geschädigten an.

WINDLE und BECKER berichten über die Herbeiführung einer asphyktischen Situation durch Nabelschnurkompression bei jungen Schweinen. Neurologische Symptome im Sinne von Lähmungen und Spastizität waren die Folge.

ILLINGWORTH betont, daß Kinder nach Anoxie und anderen perina-

talen Schädigungsbedingen voll erholt erscheinen können und dennoch in späteren Jahren eine neurologische Symptomatik entwickeln können.

Es ist bekannt, daß durch Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals der Frucht bei der Geburt die Gefahr der Drosselung der Jugularisvenen besteht, der hypoxämische Zustände im Gehirn folgen können. Der Tatsache der Nabelschnurumschlingung kann jedoch nur in Extremfällen als einzig auftretender Risikofaktor die Bedeutung einer gleichwertigen Gefährdung zugesprochen werden. Sie ist vielmehr im Zusammenhang mit anderen vorher aufgetretenen nicht optimalen Bedingungen in ihrer pathogenen Wirkung zu sehen.

Das Auftreten eines vorzeitigen Blasensprunges ist nach HOYER und THALHAMMER fast nur im Zusammenhang mit der Geburt eines untergewichtigen Kindes zu sehen.

SCHMIDT-ELMENDORF wies auf eine erhöhte Anzahl asphyktischer Neugeborener und sogar auf eine erhöhte neonatale Mortalität bei verfrühtem Blasensprung hin.

c. Risikofaktoren in der postnatalen Zeit

In der postnatalen Zeit sind es besonders die infektiösen Erkrankungen und die Ernährungsstörungen, die die normale Entwicklung des Kindes negativ beeinflussen können.

a) infektiöse Erkrankungen

Hierbei haben wir nur die Erkrankungen des Respirationstraktes berücksichtigt, da sie gehäuft vorkamen und uns bedeutungsvoll erschienen. Infektionen, wie Meningitiden und Encephalitiden waren in unserem Kollektiv nicht zu finden.

Von LIEBE werden als Ursachen postnataler Hirnschäden neben den

Dyspepsien Infektionen angesehen, im besonderen Bronchopneumonien.

b) Ernährungsstörungen

Sie werden in akute Durchfallerkrankungen (Dyspepsien und Intoxikationen) und in chronische Ernährungsstörungen (Dystrophie und Atrophie) eingeteilt.

Bezüglich postnatal induzierter Hirnschäden schreibt GÖLLNITZ, daß die Gefahr größer, je jünger die geborene Frucht ist, da bei unreif Geborenen die Funktionsreife des gesamten Verdauungstraktes retardiert ist. So kann es zu einer gestörten Eiweißresorption kommen und in deren Folge zum Fehlen von Aminosäuren im Gehirn.

BENNHOLDT-THOMSEN und EWERBECK drücken das als Ätiologie ex constitutione aus: Eine endogene Belastung der Kinder mit niedriger Toleranzgrenze hinsichtlich auftretender Störungen. Diese Grenze wird relativ leicht überschritten und führt dann zu Gedeih- und Ansatzstörungen.

LEMPP gibt an, daß Ernährungsstörungen im Säuglingsalter bei 265 untersuchten Früh- und Mangelgeburten mit 15,8 % ca. 2 1/2 mal häufiger vorkamen, als in der Kontrollgruppe. Mehr als in 10 % der Fälle traten Krankheiten im ersten Lebensjahr auf.

An anderer Stelle berichtet GÖLLNITZ über Säuglingsdystrophien, die besonders im motorischen Bereich zu Entwicklungsverzögerungen führen.

WINICK sieht die Möglichkeit funktioneller Veränderungen der Gehirnleistung nach Unterernährung, die sich in neurologischen Symptomen ausdrücken können.

SCHIRM fand, daß sowohl Kinder mit normaler als auch mit pathologischer Nachgeburtsperiode auffällige Befunde bei der Prüfung auf minimale cerebrale Bewegungsstörungen zeigen. Allerdings ist eine "Belastung" durch vorausgehende Risikofaktoren nicht berücksichtigt.

Es scheint also, daß pränatale Schädigungen "aufgefangen" werden können, in der Form, daß das Neugeborene und Kleinkind zunächst völlig normal heranwächst und sich entwickelt. Tritt dann aber ein weiterer Belastungsfaktor auf, der eine zweite Noxe setzt, so kann sich nun eine echte Störung manifestieren (KREBS). Postnatal aufgetretene nicht-optimale Bedingungen, wie Infektionen im Sinne von Pneumonien und Bronchitiden oder Ernährungsstörungen bedürfen offenbar einer "ungünstigen cerebralen Anlage", um im frühesten Lebensalter die phänotypische Ausprägung dieser Anlage zu verschlechtern (LANGE-COSSACK).

TOUWEN untersuchte eine Gruppe von 119 Kindern nach, die in der Neonatalperiode frei waren von Auffälligkeiten. Sein Ergebnis war eine statistisch gesicherte Zunahme an neurologischen Befunden bei der Zweituntersuchung. Unter anderem führt er dies auf Intervalkomplikationen zurück, die die Entwicklung des Gehirns beeinträchtigt haben könnten.

"Wenn auch zahlenmäßig die postnatalen Gefahren in den Hintergrund treten, dürfen diese aber keineswegs bagatellisiert werden, besonders im Einzelfall" (POLLAUF, ROSENKRANZ und VEITH).

IV. ÄTIOPATHOGENETISCHE ÜBERLEGUNGEN UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE EINDRÜCKE

Dieser Abschnitt soll einen Einblick erlauben in das funktionell-pathogenetische Geschehen bei der Entstehung cerebraler Störungen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehirne leicht hirngeschädigter Kinder sind aus verständlichen Gründen nur in geringem Umfang durchgeführt worden. So kann die hier referierte pathologische Anatomie - an Fällen schwerer cerebraler Schädigung beobachtet - nur die Prinzipien der benutzten Wege andeuten.

Fast alle Risikofaktoren haben, wie aus ihrer Definition heraus zu entnehmen ist, die Gemeinsamkeit, das noch unreife Gehirn zu Zeiten seiner Entwicklung zu treffen. Das Gemeinsame ihrer pathogenen Wirkung, die Leitursache, ist die vorübergehende oder dauernde Hypoxämie (Henselmann).

Beleuchtet man nun die möglichen pränatalen Faktoren, die schädigend auf den Fetus einwirken können, so führen diese (Spätgestose, Hypertonie, Übertragung, beide evtl. mit Asphyxie im Gefolge) zu einer Plazentainsuffizienz. Diese kann aber auch umgekehrt selbst Ursache der genannten Erkrankungen sein. Eine Plazentainsuffizienz liegt dann vor, wenn den Anforderungen des fetalen Organismus nicht genügende Leistungen bezüglich des fetomaternellen Austauschs von Stoffen entgegenstehen (Psychyrembel). Sie führt zur respiratorischen und nutritiven Insuffizienz. Das morphologische Substrat einer Spätgestose an Plazenten zeigt den Verschluß der intervillösen Bluträume durch fibrinöse Thromben, was einer Deziduafibrosierung entspricht. Diese Veränderung führt zu einer Zirkulations - Diffusions - und Stoffwechselstörung.

ELLIOT (zit. bei Pliess) berichtet, daß bei Präeklampsie oder essentieller Hypertonie zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft nur 50 % der Fruchtwassermenge vorhanden ist, was als Ausdruck einer Plazentainsuffizienz durch pathologische und physiologische Überalterung zu werten ist.

Zur Klärung der Frage der pathogenen Bedeutung der Blutungen muß man sich mit der Hypothese zufrieden geben, deren letzter Beweis noch nicht geführt wurde: Die Störungen der Mutter-Frucht-Beziehung scheint hier das Wesentliche zu sein, wobei der Blutung lediglich als Zeichen einer endogenen oder exogenen Störung der Plazentation mit allen ihren Konsequenzen einer plazentaren Mangelversorgung eine Bedeutung zukommt. Die entscheidende Folge ist die Zunahme der Frühgeburtenhäufigkeit (LEMPP, MAU und NETTER, THALHAMMER).

Kontroverse Meinungen herrschten bezüglich der Ätiologie einer Schädigung während der Geburt. Lange Zeit konnte nicht eindeutig geklärt werden, ob strukturelle und funktionelle Veränderungen am ZNS des Kindes auf das mechanische Trauma oder auf eine Anoxie zurückzuführen seien. Eine bestimmte Parenchymschädigung beim Neugeborenen als Folge mechanischer Belastung oder durch "primäre" Anoxie zu erklären, hält SCHWARTZ zusammenfassend für unfruchtbar. In beiden Fällen liegen peristatische Kreislaufstörungen vor, die über eine prästatische Verlangsamung des Blutstroms zur Erythrodiapedese führen. Die Ödeme, Ödemfolgen und Blutaustritte im Gehirn müssen als Organmanifestationen einer allgemeinen Ödem- und Blutneigung, einer Systemreaktion, aufgefaßt werden (SCHWARTZ, VEITH), da sich das einer Geburtsschädigung ausgesetzte Neugeborene im Schockzustand befindet. Dieser äußert sich als systematische Kreislaufreaktion manchmal in Zyanose (Gefäßdilatation) oder in extremer Blässe (Gefäßkonstriktion) (SCHWARTZ). Leichte Geburtsschädigungen mögen ohne faßbare morphologische Veränderungen im Gehirn nur als Kreislaufstörungen betrachtet werden. Werden diese vasomotorischen Veränderungen durch eine minimale additionelle Reizung belastet, so kann der Schockzustand verschlechtert werden. Sowohl die mechanisch bedingte venöse Abflußbehinderung unter der Geburt, als auch der durch die Hypoxie hervorgerufene Schädigungsstoffwechsel bedrohen in besonderem Maße die Versorgungsgebiete der arteriellen Grenzzonen. Sie stimmen mit dem Ursprung des venösen Abflußgebietes überein und werden als "letzte Wiesen" bezeichnet. Betroffen ist der Bereich des Einzugsgebietes der vena

cerebri magna (Galeni), die Zuflüsse erhält aus der vena thalamostriata, vena choroidea, vena parietooccipitalis interna, vena temporalis interna (SCHWARTZ, SCHMIDT, WALDEYER, KLOOS). Dort sind die Ödemnekrosen, die Markerweichungen, also die subependymären, periventriculären Koagulationsnekrosen zu suchen (SCHMIDT, SCHWARTZ, KLOOS, HAUPT). Der Stress, dem die Frucht im Moment des Geborenwerdens ausgesetzt ist, wird erheblich vergrößert, wenn der Geburtsvorgang durch Anwendung von operativen Eingriffen oder veränderter Ausgangslage vor der Geburt belastet wird. Unter Anwendung einer Zange steigt der intrakranielle Druck, der ohnehin unter der Geburt nicht unerheblich zunimmt. Da Druckerhöhungen über 100 bis 150 mm Hg nicht mehr kompensiert werden, müssen Kreislaufstörungen mit Verminderung der Sauerstoffversorgung des Gehirns stattfinden, also mehr oder weniger ausgeprägte Durchblutungsstörungen.

Nach VEITH und SCHWARTZ sind jedoch Blutaustritte und Hirnerweichungen bei Kaiserschnittkindern häufiger, als es dem Mittelwert entspricht. Dies läßt sich jedoch nur sehr schwer als Folge der Sektio beurteilen, da sicherlich vom Zeitpunkt des Entschlusses und der Indikation zur Sektio abhängt, inwieweit Schädigungen schon vorher bzw. durch die Operation selbst eintreten können. In gleichem Maße gilt dies für die anderen geburtshilflich-operativen Eingriffe, wobei der additiv schädigende Effekt seitens der Druckbelastung des Neugeborenengehirns im Falle der Anwendung eines Vakuumextraktors als fraglich geringer einzuschätzen ist, als bei Anwendung einer Zange.

Nach SCHWARTZ schafft der vorzeitige Blasensprung unterschiedliche Druckverhältnisse zwischen intrauterinem und atmisphärischem Druck. Einem verstärktem Minderdruck im Schädel kommt besonders bei Kopflagen eine wesentliche Rolle zu. In seinem Gefolge können Stauung und Prästase oder Stase im Hirnbereich gefährliche Folgen nach sich ziehen. Die Gefahr der aszendierenden Infektion bei vorzeitigem Blasensprung sei hier nur erwähnt.

Normalerweise wird durch Hämolyse auch beim Neugeborenen das anfallende Bilirubin in der Leber unter Mithilfe von Glucuronyl-

transferase an Glucuronsäure gekoppelt und so wasserlöslich und ausscheidungsfähig gemacht. Dadurch, daß dieses Ferment beim Neugeborenen und besonders bei Frühgeborenen seine volle Leistungsfähigkeit noch nicht erreicht hat - man spricht von funktioneller Leberunreife - kann der physiologische Anfall von Bilirubin nicht kompensiert werden. Liegt auch kein serologisch-inkompatibiler Zustand vor, wird die Gefahr der Imbibierung besonders der basalen Ganglien heraufbeschworen. Der Kernikterus kann eine Begleiterscheinung der ganz gewöhnlichen Neugeborenengelbsucht sein. Das bedeutet, daß die durch Rh- und Blutgruppeninkompatibilität verursachte Hyperbilirubinämie keine absolute Vorbedingung in der Pathogenese der hochgradigen Neugeborenengelbsucht darstellt. Es geht vielmehr während und nach der Geburt bei vielen Neugeborenen eine Blutzerstörung in einem Umfang vor sich, der gewiß ausreicht, um den Gehalt an indirekt reagierendem Bilirubin stark zu erhöhen (SCHWARTZ, LIEBE). Das Bilirubin dringt durch Senkung der Kapillarpermeabilität in die Kerngebiete ein. Dort führt die direkte zellschädigende Wirkung in Form einer Reduktion der Zellatmung zu Wachstumshemmung und Nekrose (LIEBE).

Rückblickend auf die kurze Abhandlung der Pathogenese der frühkindlichen Hirnschädigung durch Prä- und Perinatale Faktoren ist zusammenfassend zu sagen, daß jeweils ein Schädigungsstoffwechsel mit ganz verschiedenen Ursachen vorliegt, wobei ein Risikofaktor die Folge eines vorausgegangenen sein kann. Es muß von einem Ineinandergreifen schädigender Noxen bei der Entstehung der späteren Symptomatik gesprochen werden.

Neben den schädigenden Ereignissen in der prä- und perinatalen Zeit schwebt das schon belastete Kind in der Gefahr erneut durch eine zusätzliche Noxe in seiner Entwicklung bedroht zu werden. Diese Belastungsfaktoren in der postnatalen Entwicklungsphase sind Ernährungsstörungen, unspezifische Infekte mit anhaltender erhöhter Temperatur, wie z.B. Pneumonien, Bronchitiden, usw.:

a) "Eine Mangelernährung kann bedeutenden Einfluß auf das ZNS

nehmen und auch zu bleibenden Schäden führen." (LIEBE)

Bei den Ernährungsstörungen unterscheidet man:

1) die akute Durchfallerkrankung mit den Untergruppen Dyspepsie und Intoxikation, bedingt durch Elektrolytstörungen, toxische Einflüsse...

2) die chronischen Ernährungsstörungen (Ansatzstörungen) mit den Untergruppen Dystrophie als leichte und Atrophie als die schwere Form.

Beide Untergruppen zeigen jeweils fließende Übergänge zwischen leichter und schwerer Form. Zwischen den akuten Durchfallerkrankungen und den chronischen Ernährungsstörungen bestehen jedoch pathogenetisch und ätiologisch grundsätzliche Unterschiede. Ein Zusammenhang besteht nur insofern, als daß einerseits wiederholte akute Durchfallerkrankungen zur Dystrophie führen und andererseits dystrophe Kinder besonders anfällig für rezidivierende Durchfallerkrankungen sind.

Die Pathogenese der akuten Erkrankungen besteht in einem Mißverhältnis zwischen zugeführter Nahrungsmenge und -art und Leistungsfähigkeit des Verdauungs- und Stoffwechselapparates, also in einer Toleranzüberschreitung.

Die Ursache der Ansatzstörungen liegt in einer mangelhaften Ernährung, entweder durch Hunger oder Unterernährung als Folge anhaltender Dyspepsien, hochfieberhaften Infekten mit Nahrungsverweigerung usw.

Ihr kann eine Dysproteinämie folgen, mit Hirnödem. Nach SCHULTE kann eine vermehrte Flüssigkeitsdurchtränkung des Gehirns, wie sie bei einem Hirnödem gegeben ist, zur Ursache späterer Hirnatrophien werden. Von den Autoren WINICK, DOBBING und SANDS wissen wir, daß besonders frühe postnatale Unterernährung zu einem Gewichtsverlust des Gehirns und wahrscheinlich auch zu einer DNA-P-abnahme führt, die bestehen kann in einer Reduktion der Zellzahlen im Gehirn oder in einer Verminderung deren Größe. Dabei kann es zu funktionellen Veränderungen mit neurologischen Symptomen kommen.

PFAUNDLER postuliert, daß massivere Ausfallerscheinungen erst dann auftreten, wenn eine weitere Noxe auf die Restzustände nach Hirnödem durch Dystrophie trifft. Rückschließend könnte man erwarten, daß bei vorausgegangenen prä- und perinatalen Störungen die akuten Ernährungsstörungen in ihrer Wirkung als additiv pathogen anzusehen wären.

b) Die pathogenetischen Prinzipien bei der Infektion bestehen in der Wirkung der Erreger einerseits (z.B. lokal im Gehirn), als auch in der Auseinandersetzung derselben mit dem menschlichen Gewebe andererseits. Über eine Mitbeteiligung des Kreislaufs kann es zu einer Schädigung kommen:

1) durch toxische Wirkungen, die bei der Auseinandersetzung von Erreger und Gewebe entstehen,

2) durch hyperergische Reaktionen,

3) durch direkte Wirkung des Erregers auf das ZNS (Neurotropie). (ALEXANDER und RAETTIG)

Die mögliche Folge besteht in der toxischen Schädigung der Kapillaren und in einer Erhöhung der Permeabilität, die zu einem Ödem mit den oben beschriebenen Folgen führen kann.

V. METHODE

1. Risikokind - Risikofaktor

Der Begriff Risikokind wurde geprägt - so GROSS-SELBECK - für Kinder, deren körperliche und geistige Entwicklung aufgrund prä-, peri- und postnataler Schädigungsmöglichkeiten gefährdet erscheint.

Die ursächlich anschuldbaren Umstände werden Risikofaktoren genannt und von JOPPICH und SCHULTE indirekt definiert: Es soll ein statistisch signifikanter Unterschied bestehen in den Entwicklungschancen der Kinder mit Risikofaktoren, verglichen mit der low-risk-Kontrollgruppe. Sie sind selbst nicht absolut pathologisch, sondern stellen lediglich nichtoptimale Einflüsse dar.

2. Neurophysiologische Bemerkungen

Bei vielen von Risikofaktoren betroffenen Kindern erscheinen deren motorische Fertigkeiten bei genauer Untersuchung eingeschränkt im Vergleich zu anderen Kindern (TOUWEN und PRECHTL). Nach BOBATH verläuft die Steuerung komplizierter Bewegungsabläufe nicht nur über die Cortex, sondern wesentliche Elemente der Bewegung werden über phylogenetische und ontogenetische Zentren bestimmt. Während der Entwicklung des Säuglings und Kleinkindes wird einer cervico-caudale Reifungsrichtung angenommen, die, bei Erreichen bestimmter Stationen der Entwicklung, zum "Verlust" ontogenetischer und phylogenetischer Mechanismen führt. Diese neuralen Mechanismen werden aber keineswegs "abgebaut", sondern in die sich ausbildende, viel komplexere Motorik als Bestandteile integriert (PRECHTL). Als Folge einer Schädigung zum Beispiel cerebraler Art kann die Entwicklung der Motorik verzögert sein, da durch Persistieren primitiver Bewegungsmuster und durch die eingeschränkte Koordinationsfähigkeit keine differenzierte Bewegung möglich ist.

Die statomotorische Retardation stellt als mögliche Folge von Risikofaktoren eine Entwicklungsverzögerung dar. Sie kennt jedoch keine Zeichen cerebraler Affektion, so daß ihre motorischen Leistungen verstanden werden können als Reifungsverzögerung der Bewegungsformen. Dies sind "patterns" im Bobath'schen Sinn, mit nur geringen Störungen der reziproken Innervation und geringgradiger Beeinträchtigung des normalen Haltungstonus. Eine solche Reifungsverzögerung kann aufgeholt werden.

Kinder, die Zeichen dieser leichten Störungen aufweisen, schweben dauernd in Gefahr, sich durch zusätzliche Störungen die cerebrale Affektion zu "erwerben", um dann in der automatischen und reflektorischen Haltungsbewahrung stärker zu versagen.

3. Methodisches Vorgehen

Es wurden 160 Kinder der Jahrgänge 1971 bis 1973 untersucht, die in der Beratungsstelle der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie "Wiesengrund" und in der Poliklinik des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses zur Vorstellung kamen.

Die Anlässe der Untersuchung waren unterschiedlicher Art und reichten von der Frage einer Stellungnahme zur Risikobeurteilung einer Pockenschutzimpfung bis zum Verdacht auf Bewegungsstörungen, was den niedergelassenen Pädiatern oder den Ärzten in den Fürsorgestellen aufgefallen war.

Nach Registrierung ihrer prä-, peri- und postnatalen Anamnese, die Hinweise auf eine mögliche Gefährdung der Entwicklung der Säuglinge und Kleinkinder bergen, sollte festgestellt werden, inwieweit diese mit den gestellten klinischen Diagnosen in Zusammenhang stehen.

Die Systematik der Erfassung der Anamnese bei der vorliegenden Untersuchung ist naturgemäß katamnestischer Art. Die erforderlichen Angaben über den Verlauf der prä- und perinatalen Zeit

bekamen wir durch Auswertung der Krankengeschichten, die uns durch die geburtshilflich-gynäkologischen Abteilungen der Krankenhäuser Berlins zur Verfügung standen.

Der Verlauf der postnatalen Entwicklung, sowie der Ereignisse zwischen erster und zweiter Untersuchung wurden im Gespräch mit den Eltern erhoben. Hieraus bestimmt sich auch die Auswahl der berücksichtigten Daten, die fast alle in den Katalogen von Risikofaktoren nach HALLERVORDEN, GÖLLNITZ, SCHMIDT, BLÄSIG und SCHOMBURG u.a. erwähnt sind. Alle in dieser Auflistung später nicht genannten Faktoren, die die Autoren als wesentlich erachten, wurden bei der Erhebung der Anamnese nicht gefunden.

Die Erstuntersuchung der vorgestellten Kinder fand im Alter zwischen dem 1. Lebensmonat und dem 2. Lebensjahr statt. Die Entscheidung fiel schwer, nach welchem Schema die Motorik des Säuglings und des Kleinkindes beurteilt werden sollte. In dem von GERLACH herausgegebenen Buch "Pädiatrische Neurochirurgie" stellt PRECHTL eine ausgezeichnete neurologische Untersuchungsmethode für Säuglinge und Kleinkinder dar. Auch die von GESELL und AMATRUDA angegebene Verfahrensweise erschien brauchbar.

PAINE und PAINE/OPPE entwickelten ebenso ein gutes Schema, das uns, wie die Ausführungen von PARAICZ und FEHLHABER und die von MÜLLER, geeignet erschien. Doch auch nach Prüfung der Empfehlungen von HELLBRÜGGE/PECHSTEIN und von MATTHIASS zur Untersuchungstechnik und Diagnose cerebraler Bewegungsstörungen im Säuglings- und Kleinkindesalter entschieden wir uns aus Gründen der internationalen Normierung zur Durchführung und Beurteilung von Prüfungen der statomotorischen Entwicklungsfolgen und ihrer Beziehung zueinander für die Tabelle der Säuglingsentwicklung nach GESELL, THOMAS und BOBATH.

Dabei wurde bei einem Kind im 12. Lebensmonat eine Verzögerung der Statomotorik angenommen, wenn diese nicht mehr als 3 Monate Rückstand in der Tabelle zeigte. Wich sie mehr als 3 Monate ab, so sprach dies nicht mehr für eine Entwicklungsverzögerung, sondern für eine cerebrale Mitbeteiligung im Sinne einer leichten cerebralen Bewegungsstörung. Selbstverständlich modifizierten

wir die Interpretation der motorischen Leistungen nach dem Geburtsgewicht. Dies und auch die Anwendung des Verfahrens auf ganz kleine Säuglinge erschwerte die Diagnosestellung erheblich. Nicht selten mußte die Differentialdiagnose gestellt werden durch den Reflexbefund in dem Sinne, daß einseitige neurologische Zeichen, wie positiver Adduktorreflex oder auftretende Synkinesien im Brachioradialisreflex, nicht zuletzt geringe Seitendifferenzen das entscheidende Moment darstellten. Die Bewertungskriterien zur Untersuchung sowohl bei den Säuglingen als auch bei den Kleinkindern der zweiten Untersuchung eignete ich mir nach genauer Anleitung an.

Bei 133 Kindern wurde eine echoencephalographische Untersuchung durchgeführt. Diese Methode erlaubt, die mittleren Strukturen des Gehirns zu vermessen, also die Breite des dritten Ventrikels und der Temporalhörner im mittleren Bereich. Eine Beurteilung der cornua anteriores, bzw. posteriores der Seitenventrikelsysteme konnte dadurch nicht erfolgen.

Eine bitemporale Beschallung wurde an üblicher Stelle über dem Ohr ausgeführt, was mit einer Polaroid-Kamera dokumentierbar war. Das Ultraschallbild erlaubt die Bestimmungen des Hirnrindenmantelindex und somit eine Beurteilung der Breite der Seitenventrikelsysteme. Der Hirnrindenmantelindex (HRMI) errechnet sich aus der Beziehung zwischen den Entfernungen Mittellinienecho zu Endecho und Echo der externen Wand des Temporalhornes zu Endecho. Der Normalwert dieses Index liegt bei 2,40. Werde darüber weisen nur in Relation zum Kopfumfang auf eine Erweiterung der Seltenventrikel hin und somit auf eine Reduzierung der Hirnrindenmanteldicke. Das heißt: Ein HRMI kann noch im Normbereich liegen und trotzdem auf einen Hydrocephalus internus hinweisen, wenn der dazugehörige Kopfumfang an der unteren Grenze oder unterhalb der Normgrenze liegt. Umgekehrt spricht ein Wert größer als 2,40 nicht für eine Hydrocephalie bei großem Kopfumfang (MOSTAFAWY, PIA und GELETNEKY, SJÖRGEN, SCHIEFER, KAZNER und BRÜCKNER).

Diese Untersuchungen wurden von O.A. Dr. Spilimbergo, Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie, durchgeführt unter Verwendung

eines Apparates der Firma KRETZ Technik, Serie 4100 ME mit zwei Prüfköpfen der Daten MN 1,5 - 20 M.

Einige Autoren (GROSS-SELBECK, TOUWEN) plädieren dafür, die Risikokinder auch im Vorschulalter erneut zu untersuchen. Das aus folgenden Gründen:

1. sind häufig minimale neurologische Symptome, die sich manchmal nur in geringen motorischen Störungen zeigen, erst in diesem Alter ausreichend gut sichtbar.

2. ist es erst dann möglich, Erfahrungen darüber zu sammeln, in welchem Ausmaß die weitere Entwicklung der Kinder durch auftretende Störungen in der postnatalen Zeit beeinflußt wurde.

3. ist noch zu ergänzen, daß die teils diskreten, teils auffälligen Störungen in Motorik und Koordination oder in der Form- und Gestalterfassung noch im Vorschulalter einer erneuten Behandlung zuzuführen sind.

Lagen Entwicklungsverzögerungen bei den von uns untersuchten Kindern vor, so wurden die Eltern aufgefordert, sich mit ihrem Kind an einer Bobath-Therapie zu beteiligen.

In einer Zweituntersuchung nach Beendigung der Therapie wurde nun festgestellt, ob sich die Auffälligkeiten in der kindlichen Motorik und die Befunde der Begleituntersuchung im Echoencephalogramm verändert haben. Im Alter zwischen 2 Jahren und 4 Jahren fand an 100 Kindern eine Nachuntersuchung auf obengenannten Merkmale statt.

Wie sollten Leistungen der Motorik in dieser Altersstufe geprüft werden? Da die sehr gute Untersuchungstechnik zur Erkennung minimaler cerebraler Bewegungsstörungen nach HOCHLEITNER die Entwicklung der Statomotorik unberücksichtigt läßt, der Denver-Development-Screening-Test jedoch nur diese beurteilt, entschieden wir uns, auch wiederum der Normierung wegen, für das Untersuchungsschema nach TOUWEN und PRECHTL.

Beim Vorliegen von mehreren nicht erfüllten Übungen, evtl. unter

zusätzlicher Mitbeurteilung des Reflexbefundes, im Sinne von Seitendifferenzen oder auftretenden pathologischen Reflexen wurde die Differentialdiagnose einer leichten cerebralen Bewegungsstörung zu einer einfachen Entwicklungsverzögerung gestellt.

Wir führten eine echoencephalographische Kontrolluntersuchung unter den gleichen, schon beschriebenen Bedingungen, bei 100 Kindern durch. Nach Selektion aller unklaren Fälle bzw. nach dem Aussortieren aller unauffälligen nicht vergleichbaren echoencephalographischen Werte in Erst- und Zweituntersuchung blieben zum Vergleich der Veränderung dieses Befundes 63 Ergebnisse übrig. Die verschiedenen Befunde zwischen erster und zweiter Untersuchung wurden verglichen und die Veränderung der einzelnen Ergebnisse in Beziehung gesetzt zu durchgeführter Bobath-Behandlung und zusätzlich aufgetretenen interkurrenten Störungen für die Entwicklung des Kindes.

Durch das wenig kooperative Verhalten mancher Eltern, erneut die Beratungsstelle oder die Poliklinik aufzusuchen, veränderte sich die Uahl der bei der zweiten Untersuchung gesehenen Kinder. Aus technischen Gründen konnte ebensowenig bei allen zur Kontrolluntersuchung erschienenen Kindern ein Echoencephalogramm gemacht werden.

Mittels eines erstellten Schlüssels wurden sämtliche Daten, sowohl die der Anamnese, als auch die der Untersuchungsbefunde, auf Randlochkarten der Firma Allform DIN A 5/200 übertragen und ausgewertet.

Die Ergebnisse der Untersuchung werden beschrieben und graphisch dargestellt in Diagrammen und Abbildungen und, soweit möglich, die statistische Signifikanz gesichert mit dem Chiquadrat-Kontingenztest (Tischkomputer Wang 700 des Instituts für medizinische Statistik und Dokumentation der FU Berlin).

4. Risikofaktoren

Wie in allen retrospektiven Studien war man bezüglich der Schwangerschaftsanamnese gezwungen, bei der Definition der Risikofaktoren Verallgemeinerungen zu treffen, im Hinblick auf die Wertigkeiten der Informationen.

Eine leere Anamnese kann natürlich nicht nur eine schädigungsfreie Gravidität und komplikationsfreie peri- und postnatale Zeit bedeuten. Es kann auch heißen, daß Risikofaktoren nicht erfaßt worden sind oder nicht erfaßt werden konnten. Infolgedessen schließt z.B. eine "leere" pränatale Anamnese eine vorgeburtliche Schädigung nicht aus.

Die berücksichtigen Risikofaktoren sollen hier nochmals aufgelistet und, wie in einigen Fällen notwendig, definiert werden:

4.1. Pränatale Risikofaktoren

4.1.1. Blutungen während der Gravidität

In Anlehnung an die Untersuchung von MAU und NETTER wurde eine Blutung bis zum 260. Tag der Gravidität als ätiologisch belastender Faktor angesehen.

Ein sicherer Beweis, daß die Blutungen nur dem Uterus entstammten und nicht in Schmier- oder Kontaktblutungen bestanden, konnte nicht geführt werden.

4.1.2. Spätgestosen während der Gravidität

Unter diesem Punkt subsumieren sich sowohl sämtliche Symptome einer schwangerschaftsbedingten echten Form einer leichten oder schweren Präeklampsie oder Eklampsie, als auch die Folgen nicht schwangerschaftsbedingter präexistenter Erkrankungen, wie chro-

nische Hypertonie, chronische Nierenerkrankungen, auf die sich im weiteren Verlauf der Gravidität die Gestose aufpropft. Eine Aufteilung dieser beiden Formen der Toxikose, wie es KYANK und SCHOLZ vorgenommen haben, war in dieser Untersuchung nicht möglich. Unterschiedliche Meinungen herrschen bezüglich der Frage, ob Dauer (USCHAKOW, EGGERS und GÖLLNITZ) oder Schweregrad der Toxämie (ELLIOT) entscheidend sei. Beides wurde ebenso nicht aufgeschlüsselt. Traten als einziges Symptom Ödeme auf, so bekamen diese nicht die Wertung im Sinne von Spätgestose. Das Vorliegen einer Proteinurie ist in keinem Fall isoliert aus den Schwangerschaftsangaben zu ersehen.

4.1.3. Hyperemetische Beschwerden während der Gravidität

Als solche betrachtete man Erbrechen, was mehr als fünf mal pro Tag, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, bei den Schwangeren auftrat. Es erschien uns zunächst zweifelhaft, ob wir die Hyperemesis als Risikofaktor mitaufnehmen und bewerten sollten. Während der Aufnahme der anamnestischen Daten zeigte sich jedoch, daß die Häufigkeit des Auftretens der Frühgestose ihre Aufnahme in die Reihe der die Reifung der Frucht belastenden Faktoren rechtfertigte.

4.1.4. Die Frühgeburt, die Mangelgeburt

Die normale Dauer der Schwangerschaft ist auf 280 Tage $\pm$ 14 Tage festgelegt.

Als Frühgeburt bezeichnet man eine Schwangerschaftsdauer von 37 Wochen und weniger. Aus Gründen der Unsicherheit in der Terminbestimmung eines Schwangerschaftsbeginns, als auch zu statistischen Zwecken wird eine Klassifikation nach dem Geburtsgewicht vorgenommen. Dabei betrachten wir solche Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von 2.500 g und darunter im folgenden als Frühgeburt (unter Berücksichtigung des Gestationsalters im Sinne von SCHULTE und YERUSHALMY).

Wenn Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht bekannt sind, kann die Qualität der intrauterinen Entwicklung anhand normaler Gewichtskurven bei jedem einzelnen Neugeborenen beurteilt werden.

Ist hinsichtlich des Gestationsalters das Neugeborene leichter und kürzer, so liegt ein fötaler Wachstumsrückstand vor. Diese Kinder werden als Mangelgeburten bezeichnet, unabhängig von der Ätiologie.

MENKES und PEIPER fordern, daß der wichtige Unterschied zwischen Frühgeburt und dystroph-malnutriertem Fetus nicht allein durch das Gewicht getroffen werden könne, sondern die Relation Kopfumfang zu Brustumfang bei Längen- und Gewichtsangabe zu bewerten sei. Ein großer Kopfumfang bei kleinem Brustumfang spräche für Frühgeborene; malnutrierte Feten zeigten einen großen Brustumfang bei kleinem Kopfumfang. Diese Aufteilung konnte nicht durchgeführt werden, da die Messungen des Brustumfangs zur Zeit der Untersuchung in einem zu geringen Ausmaß durchgeführt waren.

Wir ordneten die frühgeborenen Kinder der pränatalen Zeit zu, da - nach von HARNACK - nicht entschieden werden kann, inwieweit das niedrige Geburtsgewicht als Ursache einer behinderten Gehirnentfaltung zu werten ist, oder ob die Beziehung gilt, daß die behinderte Gehirnentfaltung durch bereits während der Schwangerschaft erlittene Schädigungen bedingt ist.

4.1.5. Beckenendlage

4.1.6. Querlage

4.1.7. Infektion der Mutter während der Gravidität

Uncharakteristische Virusinfektionen, wie z.B. die "Grippe", stellen einen Sammeltopf sehr verschiedener infektiöser Erkrankungen dar. Wenn als Grippe alles das bezeichnet würde, was man in der Regel darunter versteht, so müßten die pränatalen Verluste erheblich sein bei der Häufigkeit der aufgetretenen Fälle.

Das gilt auch für die Anzahl der Schädigungssyndrome. Man kann diese Infektionsform also nicht als gleichwertigen Risikofaktor ansehen (THALHAMMER).

Aus diesem Grund und der wenigen Fälle wegen wurden die uncharakteristischen Virusinfektionen nicht weiter berücksichtigt. Fälle von Müttern mit Infektionen durch Toxoplasmoseviren, Rötelnvieren oder bakterielle Erkrankungen, wie Tuberkulose u.a. wurden aus der Untersuchung ausgeschlossen.

4.1.8. Die Übertragung des Feten

Nach HOSEMANN schwankt die Tragezeit, bezogen auf die letzte Regel, zwischen 245 und 290 Tagen. In mehr als 10 % wird der Geburtstermin um mehr als 10 Tage überschritten.

Da eine Untersuchung zwischen echter und scheinbarer Übertragung nur sehr schwer möglich ist, wurde nach PSCHYREMBELs Definition verfahren. Eine Übertragung ist dann anzunehmen, wenn der Geburtstermin um 14 Tage und mehr überschritten war.

4.1.9. Erhöhtes Geburtsgewicht

Hierunter wurden Geburtsgewichte größer als 4.000 g verstanden, ohne daß ein Diabetes mellitus oder sonstige Auffälligkeiten im Stoffwechsel der Schwangeren bekannt waren.

4.2. Perinatale Risikofaktoren

4.2.1. Vorzeitiger Blasensprung

Ein vorzeitiger Blasensprung liegt nach STOECKEL dann vor, wenn die Fruchtblase vor Wehenbeginn springt. Als kritische Latenz-

zeit wurden mindestens 8 Stunden festgelegt. In der Regel sind die kritischen Latenzzeiten in der Literatur größer (RÜHL, HOYER, THALHAMMER).

Da jedoch in den Anamnesen der Mütter der uns vorgestellten Kinder eine Latenzzeit von 8 Stunden und mehr gehäuft vorkamen, veranlaßte uns dies, die Grenze auf diese Stundenzahl festzulegen.

4.2.2. Nabelschnurumschlingung um den Hals des Kindes

Es wurden sowohl einfache als auch mehrfache Umschlingungen in diesem Unterpunkt untersucht. Die Stärke der Umschlingung konnte retrograd nicht mehr festgestellt werden.

4.2.3. Geburtshilfliche Operationen

a) Anwendung eines Vakuumextraktors

b) Anwendung einer Zange
   Eine Unterscheidung bezüglich der Anwendung dieser Instrumente aus Beckenmitte oder -ausgang wurde nicht vorgenommen.

c) Sectio caesarea

4.2.4. Asphyxie und Apgar-Score

Berücksichtigt und zusammengefaßt sind die intrauterine und die Geburtsasphyxie, die wiederum ursächlich bedingt sein können durch eine Reihe von schädigenden Noxen. Nach JOPPICH und SCHULTE liegt allerdings der Prozentsatz von Asphyxien unbekannter Ursache bei ca. 20 %.

Das Schema nach Apgar, auch Asphyxie-Index genannt, gibt Auskunft über den Zustand eine Minute bzw. fünf Minuten post partum, wobei die gemessenen Wertepunkte nach fünf Minunten siche-

re prognostische Zeichen darstellen. Da aus den Geburtsakten nicht immer exakt zu ersehen war, auf welchen der beiden Zeitangaben sich der Apgar-Score bezieht (es wurde nur eine Angabe gemacht), sind als auffällig alle angegebenen Wertepunkte kleiner/gleich 7 berücksichtigt worden.

Häufig sind Angaben einer Asphyxie gemacht worden, ohne Angabe der Apgar-Wertepunkte. Aus diesem Grund sind bei der Feststellung der Wertigkeiten der verschiedenen Risikofaktoren Asphyxie und Apgar-Wertepunkte getrennt eingegangen, wobei zu berücksichtigen ist, daß Überschneidungen vorliegen.

4.2.5. Hyperbilirubinämie

Eine Abhängigkeit der Bedeutung der Hyperbilirubinämie von ihrer Genese wird von GÖLLNITZ, von HARNACK und FISCHER abgelehnt, so daß auch bei serologisch nicht inkompatibilen Zuständen kernikterische Folgen unterschiedlichen Ausmaßes entstehen können. Nach SCHWARTZ soll hierbei eine Blutzerstörung während oder nach der Geburt vor sich gehen können, in einem Umfang, der gewiß ausreiche, um den Gehalt an indirekt reagierendem Bilirubin sehr stark zu erhöhen.

Berücksichtigt wurden die Bilirubinerhöhungen, die aus keiner notwendigen biochemisch-serologischen oder anatomischen Störung ableitbar sind.

Nach ZACHAU-CHRISTIANSEN und VOLLMOND liegt die Grenze einer schädigenden Imbibierung von Gehirnsubstanz in Anhängigkeit vom Alter bei Werten von größer 10 mg%, die auch wir zugrunde legten.

Eine Blutgruppenverträglichkeit im ABO- oder Rh-System mit nachfolgendem Morbus hämolyticus neonatorum findet sich in diesem Kollektiv nicht.

4.3. Postnatale Risikofaktoren

4.3.1. Pneumonie

4.3.2. Bronchitis

Da sich hierbei die Auskünfte auf die Aussagen der Eltern beziehen, ist eine klinische Unterteilung und Differenzierung nicht möglich gewesen.

Unspezifische oder spezifische Infektionen anderer Art (Meningitis, Encephalitis) sind bei den untersuchten Kindern nicht eruierbar gewesen.

4.3.3. Ernährungsstörungen

Diesem Unterpunkt wurden Dyspepsien, also nur Erkrankungen mit dem Symptom des akuten Durchfalls, zugeordnet, die, ambulant oder stationär behandelt, nach den Angaben der Kindeseltern zu erheblicher Gewichtsabnahme geführt haben.

VI. ERGEBNISSE

Im vorliegenden Teil interessiert, welche der prä-, peri- und postnatalen Ursachen verantwortlich gemacht werden können für das Auftreten einer leichten cerebralen Bewegungsstörung, einer statomotorischen Retardation oder/und eines Hydrocephalus internus.

Nach Durchsicht aller aufgenommenen Daten, sowohl im anamnestischen, als auch im klinisch-diagnostischen Bereich, wurde von jedem Kind jede einzelne aufgetretene nichtoptimale Bedingung in allen ihren möglichen Kombinationen mit allen anderen Risikofaktoren erfaßt und mit dem Auftreten der drei klinisch-diagnostischen Parameter verglichen.

Die folgenden Tabellen geben also eine Übersicht über den prozentualen Anteil der 19 prä-, peri- und postnatalen Diagnosen und ihrer Kombinationen am Auftreten der genannten Störungen. Die stärker umrandeten Felder geben das prozentuale Auftreten einer einfachen Diagnose (kombiniert mit sich selber) aus dem anamnestischen Bereich an. Jeder der 19 Diagnosen kann nun mit 18 anderen Diagnosen kombiniert werden, wobei sich 153 Möglichkeiten ergeben. Will man nun wissen, wie oft eine einzige der 19 Diagnosen am Auftreten der Störung beteiligt ist, so muß man sie aus ihren Kombinationen herauslösen. Das geschieht durch einfache Addition der Prozentzahlen einer ganzen waagerechten und senkrechten Reihe.

VI. 1. Das Auftreten einer statomotorischen Entwicklungsverzögerung als mögliche Folge von Risikofaktoren

Tabelle 1 zeigt den prozentualen Anteil von anamnestischen Befunden der prä-, peri- und postnatalen Zeit am Auftreten einer statomotorischen Retardation.

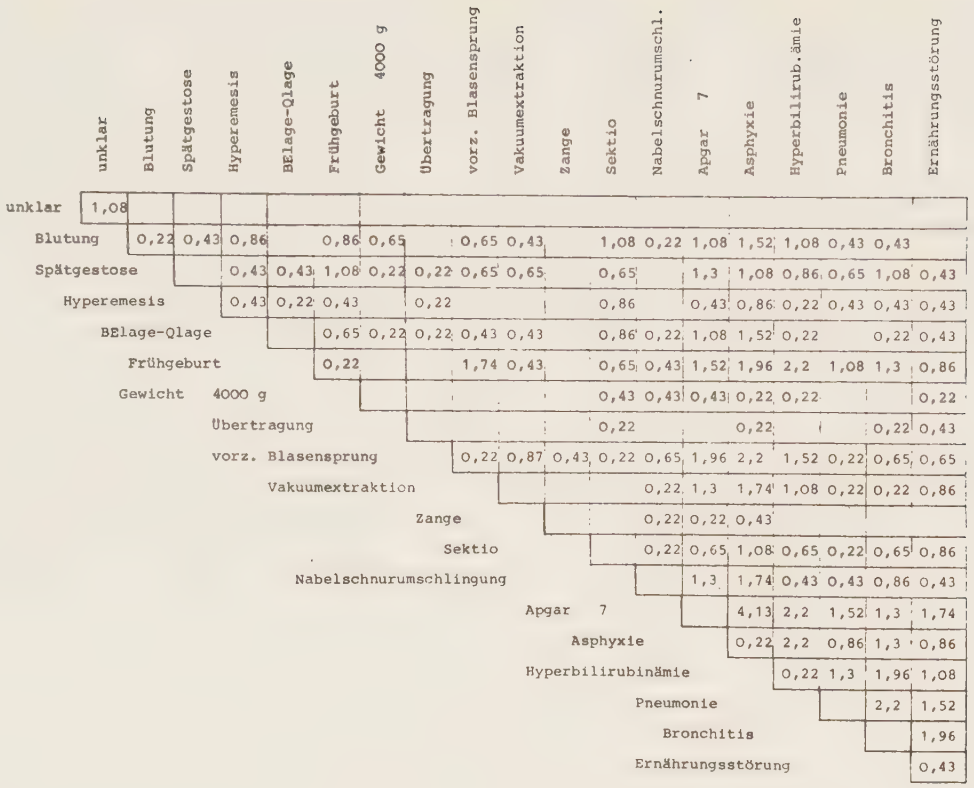

unklar
Blutung
Spätgestose
Hyperemesis
BElage-Qlage
Frühgeburt
Gewicht 4000 g
Übertragung
vorz. Blasensprung
Vakuumextraktion
Zange
Sektio
Nabelschnurumschl.
Apgar 7
Asphyxie
Hyperbilirub.ämie
Pneumonie
Bronchitis
Ernährungsstörung
unklar 1,08
Blutung 0,22 0,43 0,86 0,86 0,65 0,65 0,43 1,08 0,22 1,08 1,52 1,08 0,43 0,43
Spätgestose 0,43 0,43 1,08 0,22 0,22 0,65 0,65 0,65 1,3 1,08 0,86 0,65 1,08 0,43
Hyperemesis 0,43 0,22 0,43 0,22 0,86 0,43 0,86 0,22 0,43 0,43 0,43
BElage-Qlage 0,65 0,22 0,22 0,43 0,43 0,86 0,22 1,08 1,52 0,22 0,22 0,43
Frühgeburt 0,22 1,74 0,43 0,65 0,43 1,52 1,96 2,2 1,08 1,3 0,86
Gewicht 4000 g 0,43 0,43 0,43 0,22 0,22 0,22
Übertragung 0,22 0,22 0,22 0,43
vorz. Blasensprung 0,22 0,87 0,43 0,22 0,65 1,96 2,2 1,52 0,22 0,65 0,65
Vakuumextraktion 0,22 1,3 1,74 1,08 0,22 0,22 0,86
Zange 0,22 0,22 0,43
Sektio 0,22 0,65 1,08 0,65 0,22 0,65 0,86
Nabelschnurumschlingung 1,3 1,74 0,43 0,43 0,86 0,43
Apgar 7 4,13 2,2 1,52 1,3 1,74
Asphyxie 0,22 2,2 0,86 1,3 0,86
Hyperbilirubinämie 0,22 1,3 1,96 1,08
Pneumonie 2,2 1,52
Bronchitis 1,96
Ernährungsstörung 0,43

Tabelle 1

Die anamnestischen Befunde treten 294 mal auf und lassen sich einzeln oder in Kombinationen 460 mal am Auftreten statomotorischer Entwicklungsverzögerungen von 87 Kindern nachweisen. Im rechnerischen Durchschnitt ist also ein Kind mit 3,4 Risikofaktoren belastet.

In 1,08 % konnte kein anamnestischer Anhalt für die Entstehung der statomotirischen Retardation gefunden werden, so daß bei einer Summe von Einzeldiagnosen von 1,96 %, den Kombinationen der größte Anteil mit 96,96 % zufällt. Die Kombination zweier Risikofaktoren gibt in dieser Untersuchung die mögliche Gefahr in bezug auf die spätere Entstehung von Verzögerungen der Statomotorik an. Ist die Zahl groß, so kann das alleinige Auftreten der daran beteiligten nichtoptimalen Bedingungen schon genügen, oder es bedarf einer vielleicht nur geringen zusätzlichen Belastung, um die Symptome auszulösen, die durch die Untersuchung aufgedeckt werden.

Die Mitbeteiligung jeder einzelnen der 19 Belastungen für die Entwicklung des Säuglings und Kleinkindes aus der prä-, peri- und postnatalen Zeit zeigt Abbildung 1.

Da beim Herauslösen einer einzigen der 19 Diagnosen naturgemäß Überschneidungen auftreten, muß die Summe der einzelnen Anteile größer 100 sein. Zum besseren Vergleich wurde die Summe der einzelnen Anteile 100 % gesetzt und die Einzelwerte daraufhin umgerechnet. Diese Zahlen zeigen nun die prozentuale Mitbeteiligung von einzelnen Befunden der prä-, peri- und postnatalen Zeit an der Entstehung der Symptomatik des Kindes. Es ist zu betonen, daß die Frage nach der Zwangsläufigkeit der Folge einer Schädigung hieraus nicht abzulesen ist, da sich die einzelnen Faktoren überschneiden. Allerdings ist es möglich, darüber Informationen zu erhalten, in dem die absolute Zahl jeder überhaupt mitberücksichtigten anamnestischen Angabe vergleichen wird mit ihrer Beteiligung am Auftreten motorischer Entwicklungsverzögerungen bzw. eines Hydrocephalus internus. Die anamnestisch nicht klärbaren Fälle, bestimmt durch Hausentbindung, unregelmäßiges Aufsuchen der Schwangerschaftsberatungsstelle usw., machen in unserem Sample den geringen Anteil von 0,55 % aus. Der

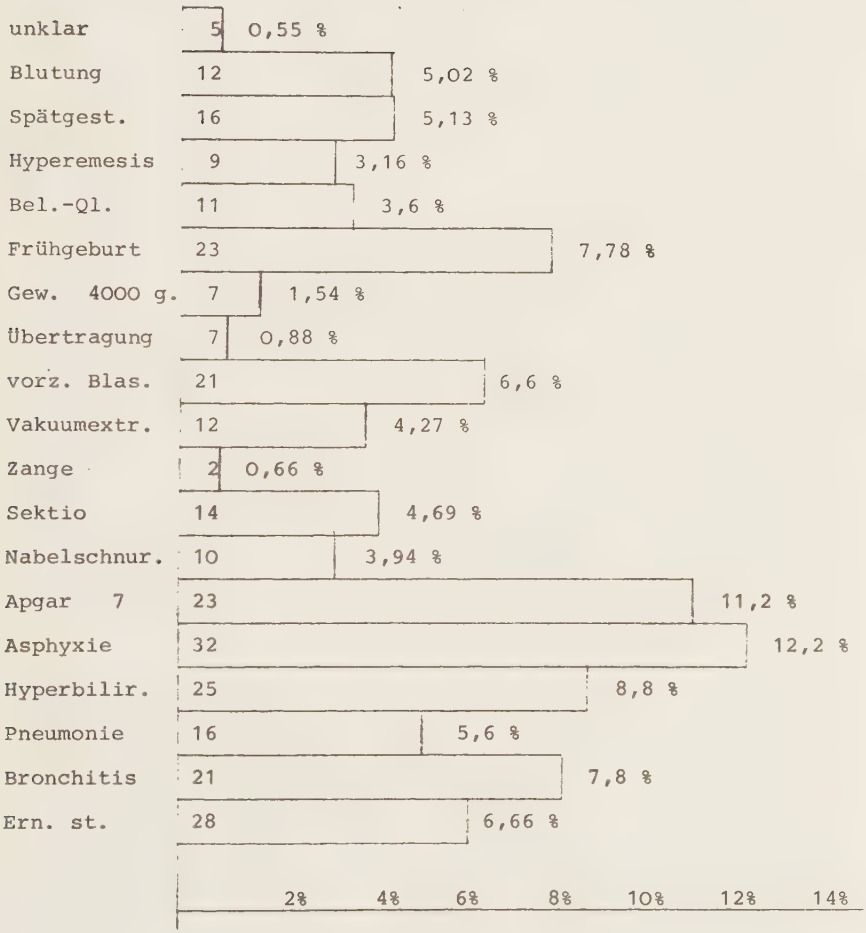

unklar 5 0,55 %
Blutung 12 5,02 %
Spätgest. 16 5,13 %
Hyperemesis 9 3,16 %
Bel.-Ql. 11 3,6 %
Frühgeburt 23 7,78 %
Gew. 4000 g. 7 1,54 %
Übertragung 7 0,88 %
vorz. Blas. 21 6,6 %
Vakuumextr. 12 4,27 %
Zange 2 0,66 %
Sektio 14 4,69 %
Nabelschnur. 10 3,94 %
Apgar 7 23 11,2 %
Asphyxie 32 12,2 %
Hyperbilir. 25 8,8 %
Pneumonie 16 5,6 %
Bronchitis 21 7,8 %
Ern. st. 28 6,66 %
2% 4% 6% 8% 10% 12% 14%

Abbildung 1

Vergleich von Spätgestose (16 mal aufgetreten, in 5,1 % mitbeteiligt), Hyperemesis (9 mal aufgetreten, in 3,2 % mitbeteiligt) und Blutung bis zum 260. Tag (12 mal aufgetreten, in 5,0 % mitbeteiligt) spricht dafür, daß bei einer leichten Bevorteilung der Spätgestose, das Risiko dieser drei pränatalen Bedingungen in Verbindung mit anderen zusätzlichen Belastungen gleich einzuschätzen ist.

Die Wertigkeit von Beckenendlagen und Querlagen erscheint aus Abbildung 1 auf den ersten Blick groß. Betrachtet man jedoch kritisch den Zusammenhang mit anderen Risikofaktoren in Tabelle 1 (Vakuumextraktion, Sektio, Asphyxie/Apgar kleiner 7, Frühgeburt, Spätgestose und Blutung), so schränkt sich dieser Gesichtspunkt ein, ohne daß die Bedeutung von regelwidrigen Lagen mit ihren Gefahren der Mangelversorgung des Feten oder einer verzögerten Geburt usw. in Abrede gestellt werden soll.

Die Frühgeburten zeigen in Tabelle 1 vorausgegangene Belastungen (Asphyxie, Hyperbilirubinämie), eine mögliche Beeinflussung durch alle drei postnatalen Risiken. Aber auch ihr 23maliges Auftreten, in 7,8 % im Zusammenhang mit allen kombinierbaren Risikofaktoren, macht ihre Bedeutung klar. In einem Fall war sie nur als einzige mögliche Ursache eruierbar.

Zeigte sich ein Gewicht größer als 4.000 g bei 7 Kindern und war die prozentuale Mitbeteiligung dieses Faktors in nur 1,5 % gegeben, so ist eine Belastung hierdurch nicht von der Hand zu weisen, zumal nur in geringen Fällen zusätzliche belastende pränatale Faktoren anschuldbar sind. Allerdings liegen gewichtige geburtshilfliche und andere perinatale Bedingungen vor, die die Bedeutung des Risikofakuors "Geburtsgewicht größer als 4.000 g" zum Teil relativieren.

Mit Einschränkung auf die Verläßtlichkeit der angegebenen zeitlichen Übertragung der Früchte tritt diese in 7 Fällen bei nur 0,9 % Anteil an anderen Risikofektoren auf. Eine Interpretation erscheint jedoch aus dem genannten Grund zu gewagt.

Ein vorzeitiger Blasensprung tritt in unserem Kollektiv in 6,6 % (21 Kinder) zusammen mit anderen nichtoptimalen Bedingungen auf.

Eingeschränkt sowohl durch die Wahl einer Latenzzeit von 8 Stunden, als auch durch hohe Mitbeteiligung von Kombinationen (Asphyxie:Apgar, Frühgeburt, Hyperbilirubinämie), die zusammen mit einem vorzeitigen Blasensprung in der Anamnese aufgetreten sind, relativiert sich seine Bedeutung, ohne diese aufheben zu können.

Interessant ist der Vergleich zwischen den geburtshilflich-operativen Methoden. Aus den Zahlen in Abbildung 1 und den Kombinationen in Tabelle 1 erscheinen die Risiken einer Vakuumextraktion und eines Kaiserschnitt etwa gleich. Die unmittelbar post partum auftretenden asphyktischen Zustände der Kinder kommen nach diesen Verfahren etwa gleich häufig vor. Dies gilt auch, relativ gesehen, für die durch Zange geborenen Kinder. Da sich in dieser Gruppe nur zwei Zangengeburten finden, lassen sich jedoch keine weiteren Schlüsse ziehen. Nabelschnurumschlingungen um den Hals der Kinder sind bei zehn späteren Patienten aufgetreten. Eine auffällige Kombinationshäufigkeit können die Folgeerscheinungen Apgar kleiner 7/Asphyxie darstellen. Eine 4prozentige Mitbeteiligung an der Gesamtzahl der prä-, peri- und postnatalen Risiken zwingt auch hier zur Berücksichtigung.

Auf die Punkte Asphyxie und Apgar soll hier nicht mehr eingegangen werden, weil erstens ihre Bedeutung in den Kombinationen mit den schon besprochenen nichtoptimalen Bedingungen erläutert wurde. Zweitens hieße ein Vergleich der Zahlen aus Abbildung 1, wegen der schon erwähnten Einschränkung durch Überschneidung der zwei Faktoren mit gleicher Aussage, der Spekulation Vorschub leisten. Eine Hyperbilirubinämie tritt bei 25 Kindern dieser Gruppe auf. Sie beteiligt sich an der möglichen Entstehung von statomotorischen Entwicklungsverzögerungen mit den anderen Noxen in 8,8 %. Besonders häufig tritt sie bei frühgeborenen Kindern und solchen mit niedrigem Apgar-Score/ Asphyxie auf, was als Ausdruck funktioneller Unreife zu werten sein könnte.

Es bleiben noch die postnatalen Gefahren für die Entwicklung des Kindes zu besprechen, die sowohl in ihrer Anzahl, als auch

mit fast allen anderen Schädigungsmöglichkeiten kombiniert, ihre Bedeutung als zusätzliche, vielleicht auslösende Momente bei einem schon prä- und perinatal belastetem Kind unterstreichen. Es konnten lediglich bei zwei Kindern Dyspopsien als Risikofaktoren in der Anamnese erhoben werden.

VI. 2. Das Auftreten von leichten cerebralen Bewegungsstörungen als mögliche Folge von Risikofaktoren

Tabelle 2 zeigt den prozentualen Anteil von Risikofaktoren der Anamnesen am Auftreten einer leichten cerebralen Bewegungsstörung.

Am Auftreten von minimalen cerebralen Bewegungsstörungen bei 53 Kindern sind die anamnestischen Befunde einzeln oder in Kombination 186 mal beteiligt. Im rechnerischen Durchschnitt ist also ein Kind mit 2,9 Risikofaktoren belastet. In 3,76 % konnte keine vorausgegangene Störung ermittelt werden. Einfache Diagnosen sind mit dieser Form der motorischen Störung in 1,07 % in Zusammenhang zu bringen. In 95,17 % traten mehr als nur ein anamnestischer Befund als mögliche Ursache zutage. Die genannten Zahlen der Kombinationen spiegeln in ihrer Größe die mögliche Gefahr für das Auftreten einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung wider. Mit anderen Worten: Je größer die 'Prozentkombination' zweier Faktoren ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß allein durch sie eine Störung auftritt, bzw. desto geringer müßte die Wirkung einer zusätzlich auftretenden nichtoptimalen Bedingung sein, um diese motorische Störung auszulösen.

Die Mitbeteiligung jeder einzelnen der 14 Störungsfaktoren der prä-, peri- und postnatalen Zeit zeigt Abbildung 2.

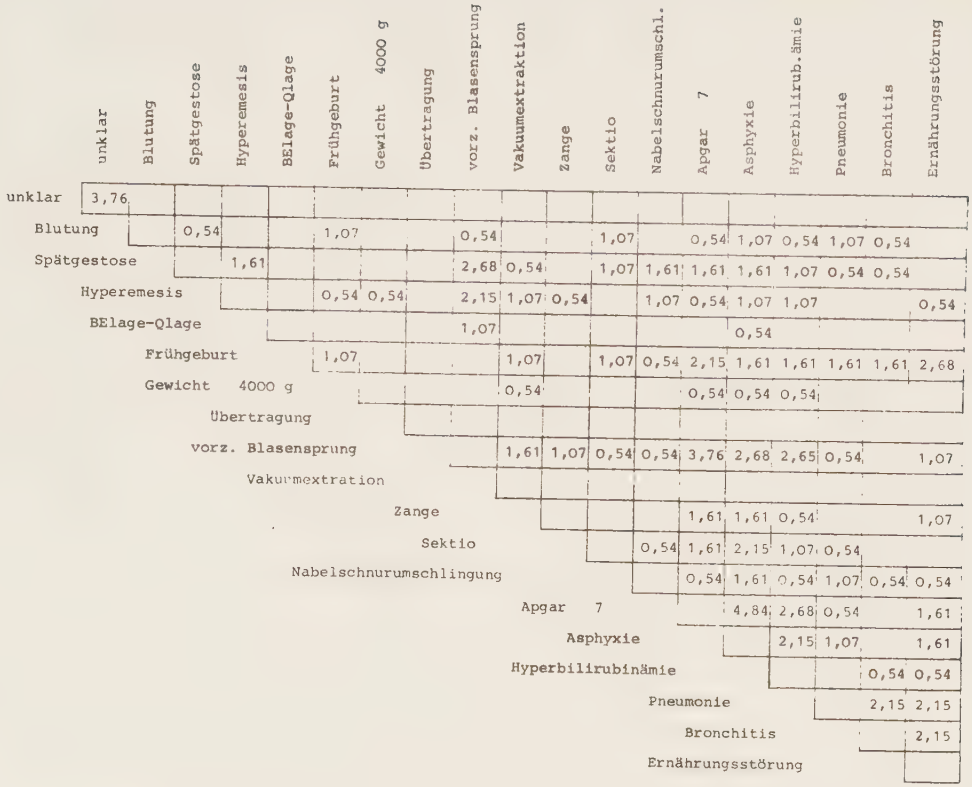

unklar
Blutung
Spätgestose
Hyperemesis
BElage-Qlage
Frühgeburt
Gewicht 4000 g
Übertragung
vorz. Blasensprung
Vakuumextraktion
Zange
Sektio
Nabelschnurumschl.
Apgar 7
Asphyxie
Hyperbilirub.ämie
Pneumonie
Bronchitis
Ernährungsstörung
unklar 3,76
Blutung 0,54 1,07 0,54 1,07 0,54 1,07 0,54 1,07 0,54
Spätgestose 1,61 2,68 0,54 1,07 1,61 1,61 1,61 1,07 0,54 0,54
Hyperemesis 0,54 0,54 2,15 1,07 0,54 1,07 0,54 1,07 1,07 0,54
BElage-Qlage 1,07 0,54
Frühgeburt 1,07 1,07 1,07 0,54 2,15 1,61 1,61 1,61 1,61 2,68
Gewicht 4000 g 0,54 0,54 0,54 0,54
Übertragung
vorz. Blasensprung 1,61 1,07 0,54 0,54 3,76 2,68 2,65 0,54 1,07
Vakuumextration
Zange 1,61 1,61 0,54 1,07
Sektio 0,54 1,61 2,15 1,07 0,54
Nabelschnurumschlingung 0,54 1,61 0,54 1,07 0,54 0,54
Apgar 7 4,84 2,68 0,54 1,61
Asphyxie 2,15 1,07 1,61
Hyperbilirubinämie 0,54 0,54
Pneumonie 2,15 2,15
Bronchitis 2,15
Ernährungsstörung

Tabelle 2

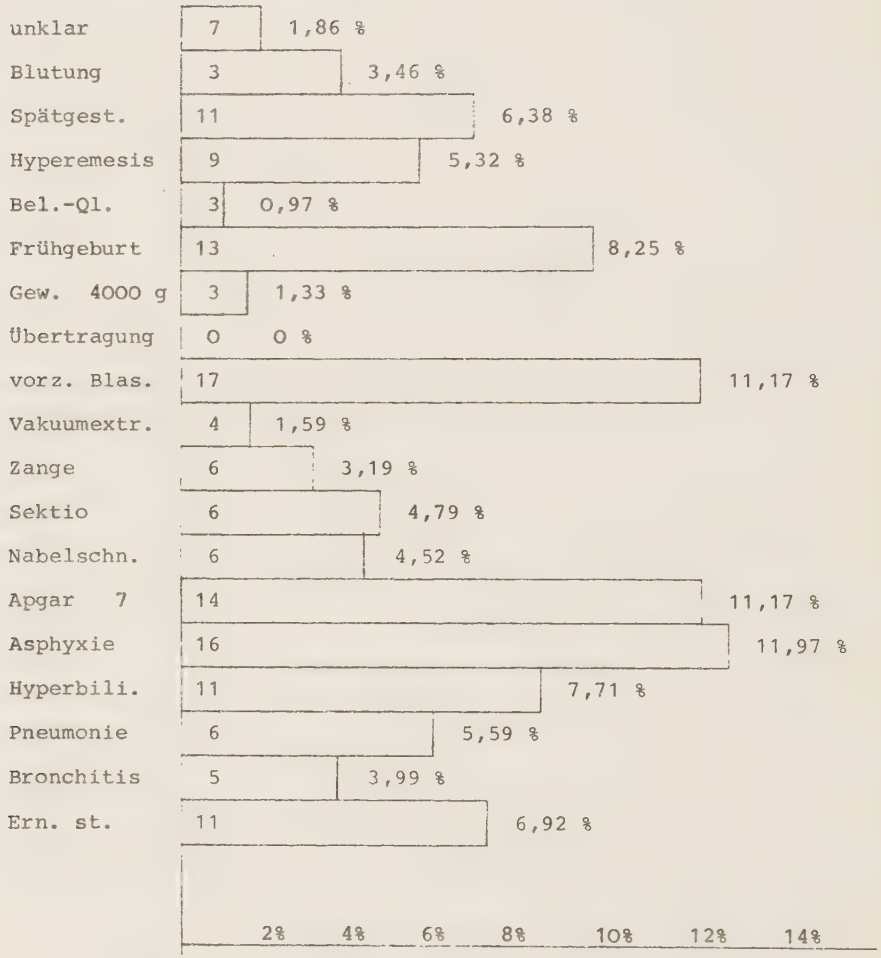

unklar
7
1,86 %
Blutung
3
3,46 %
Spätgest.
11
6,38 %
Hyperemesis
9
5,32 %
Bel.-Ql.
3
0,97 %
Frühgeburt
13
8,25 %
Gew. 4000 g
3
1,33 %
Übertragung
0
0 %
vorz. Blas.
17
11,17 %
Vakuumextr.
4
1,59 %
Zange
6
3,19 %
Sektio
6
4,79 %
Nabelschn.
6
4,52 %
Apgar 7
14
11,17 %
Asphyxie
16
11,97 %
Hyperbili.
11
7,71 %
Pneumonie
6
5,59 %
Bronchitis
5
3,99 %
Ern. st.
11
6,92 %
2%
4%
6%
8%
10%
12%
14%

Abbildung 2

Auch hier wurde wiederum, wie zu Abbildung 1, die prozentuale Beteiligung ausgerechnet. Das dort schon Gesagte bezieht sich auch hierauf.

Vergleicht man die Anzahl jeder einzelnen nichtoptimalen Bedingungen mit ihrer prozentualen Mitbeteiligung am Entstehen von minimalen cerebralen Bewegungsstörungen, so wird die Wertigkeit der Einzelfaktoren deutlicher.

Die anamnestisch nicht geklärten Fälle machen nur einen geringen prozentualen Anteil von 1,8 % aus.

Die Spätgestose trat in 11 Fällen auf, bei einer Mitbeteiligung von 6,4 %. Das unterstreicht ihre Bedeutung im Vergleich zur Blutung, die bei 3 Müttern aufgetreten, eine relativ höhere Mitbeteiligung an verschiedenen anderen Faktoren von 3,5 % aufweist.

Es liegen hyperemetische Beschwerden in der Schwangerschaft bei 9 Müttern vor, deren Kinder Zeichen einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung bei der Erstuntersuchung aufwiesen. Eine 5,3 % Mitbeteiligung dieses Faktors an anderen Risikofaktoren zeigt, daß heftige hyperemetische Beschwerden einen gefahrbergenden Faktor darstellen können.

Bei 3 aufgetretenen Fällen anormaler Geburtslagen und Kombinationen mit vorzeitigem Blasensprung und Asphyxie kann über ihre Bedeutung nichts ausgesagt werden.

Bei 13 Schwangeren kam es zur Frühgeburt, wobei diese in 8,3 % als Ursache der Störung zusammen mit anderen Faktoren möglich wäre. Die in gehäuftem Maße erscheinende Kombination mit Faktoren der perinatalen Zeit (Apgar, Hyperbilirubinämie) und der postnatalen Zeit (Pneumonie, Bronchitis, Ernährungsstörung) weist auf die zusätzliche Gefährdung der Frühgeborenen hin. An pränatalen Faktoren als eventuelle Ursachen konnten keine erwähnenswerten Daten ermittelt werden. Ihre Bedeutung, sowohl als Gefahr ohne, als auch mit zusätzlichen Komplikationen in der peri- und postnatalen Zeit wird deutlich.

Wegen der geringen Anzahl kann der Faktor 'Übergewicht' nicht berücksichtigt werden.

Ein vorzeitiger Blasensprung trat in 17 Fällen bei einer Mitbeteiligungsquote von 11,17 % auf. Er kam häufig nach beiden Gestoseformen vor. Besonders auffallend sind die Beziehungen zu niedrigen Apgar-Werten bzw. zur Asphyxie, aber auch zu einer später auftretenden Hyperbilirubinämie, so daß besonders nach den genannten pränatalen Bedingungen der vorzeitige Blasensprung eine Bedeutung erhalten könnte, als auch im Bewußtsein der Gefahr auftretender zusätzlicher perinataler Belastungen.

11 Kinder litten an einer Hyperbilirubinämie, die mit anderen Faktoren in 7,7 % an der Entstehung einer minimaler cerebraler Bewegungsstörung beteiligt ist. Handelte es sich um ein Frühgeborenes oder zeigte das Kind einen schlechten Zustand gleich nach der Geburt, was bei Frühgeburten gehäuft vorkommt, so ist die Gefahr des Auftretens einer Hyperbilirubinämie als zusätzlich auslösender Faktor für spätere Störungen möglich.

Weiterhin interessant ist der Vergleich zwischen den geburtshilflichen Operationen. So konnten wir bei der Gegenüberstellung Zange/Vakuumextraktor sehen, daß die mit Zange Geborenen auch häufig niedrige Apgarwerte/Asphyxie aufwiesen, was wir auf die Anwendung dieser geburtshilflichen Möglichkeit zurückführten. Zieht man, dies vorausgesetzt, die sich hieraus ergebenden Prozente von der gesamten Mitbeteiligung an anderen Faktoren ab, so errechnen sich 2,59 %, was bei 6maligem Vorkommen die Gefahr gegenüber des angewandten Vakuumextraktors verdeutlicht, da sich hierbei in 4 Fällen eine prozentuale Mitbeteiligung von 1,59 % zeigt. Diese ist zusammengesetzt aus Schädigungsmöglichkeiten der prä- und perinatalen Zeit, die bei Anwendung der Zange eine geringe Frequenz aufweisen. Der Kaiserschnitt ist in 4,79 % mitbeteiligt bei insgesamt 6maligem Auftreten bei den Müttern von Kindern jener Gruppe. Auch ihm zufolge treten häufiger schlechte Zustände unmittelbar post partum ein. Subtrahiert man dies, ließe sich die Gefahr (in Prozenten) mit der nach Zangengeburten in unserer Untersuchung vergleichen. Erwähnt werden sol-

len noch die zusätzlichen pränatalen nichtoptimalen Bedingungen Blutung und Toxikose, nach denen die Sectio caesarea vermehrt auftrat.

Die Gefahr einer zusätzlichen Belastung durch asphyktische Zustände des Neugeborenen (niedrige Apgar-Werte) ist in dem bisher Berichteten schon mehrmals angedeutet worden.

Bei den postnatalen Risikofaktoren zeigen die aufgetretenen Infektionen eine relativ hohe Mitbeteiligungsquote (Pneumonie: 5,6 %, Bronchitie: 4 %), wohingegen die Ernährungsstörungen - 11 mal aufgetreten - 6,9 % ausmachen. Besonders häufig finden sie sich bei frühgeborenen Kindern und solchen mit schlechtem Zustand direkt nach der Geburt. Die drei Faktoren erlauben somit die Deutung ihrer Gefährlichkeit in der zusätzlichen Belastung für die Entwicklung des Kleinkindes.

VI. 3. Das Auftreten eines Hydrocephalus internus als mögliche Folge von Risikofaktoren

Tabelle 3 zeigt den prozentualen Anteil von anamnestischen Daten der prä-. peri- und postnatalen Zeit am Auftreten eines Hydrocephalus internus.

Die anamnestischen Befunde traten 254 mal auf und sind einzeln oder in Kombinationen 366 mal vertreten an der Möglichkeit des Vorkommens eines Hydrocephalus internus bei 82 Kindern. Im rechnerischen Mittel fallen also auf jedes Kind ungefähr 3 Risikofaktoren. In 2,7 % konnte kein Anhalt gefunden werden für die mögliche Beteiligung an der Entstehung dieser Form der Hirnschädigung. Bei einer Summe von anschuldbaren Einzeldiagnosen von ebenfalls 2,7 % nehmen die Anamnesen mit zwei oder mehr Risikofaktoren den Anteil 94,6 % ein.

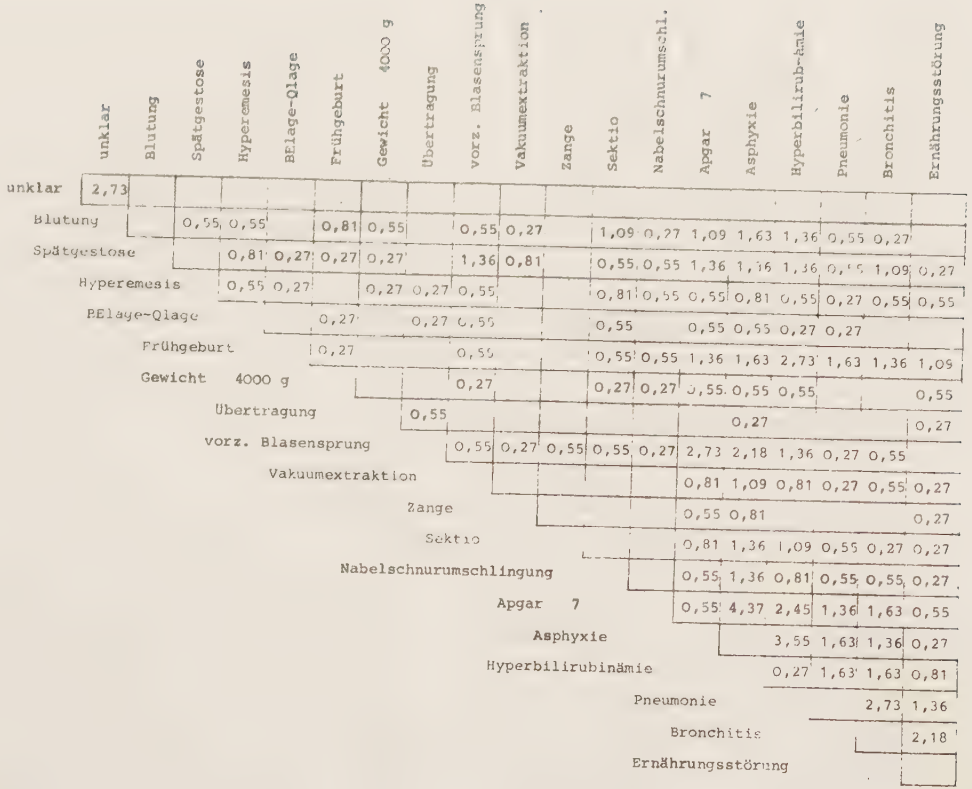

unklar
Blutung
Spätgestose
Hyperemesis
BElage-Qlage
Frühgeburt
Gewicht 4000 g
Übertragung
vorz. Blasensprung
Vakuumextraktion
Zange
Sektio
Nabelschnurumschl.
Apgar 7
Asphyxie
Hyperbilirub-ämie
Pneumonie
Bronchitis
Ernährungsstörung
unklar 2,73
Blutung 0,55 0,55 0,81 0,55 0,55 0,27 1,09 0,27 1,09 1,63 1,36 0,55 0,27
Spätgestose 0,81 0,27 0,27 0,27 1,36 0,81 0,55 0,55 1,36 1,36 1,36 0,55 1,09 0,27
Hyperemesis 0,55 0,27 0,27 0,27 0,55 0,81 0,55 0,55 0,81 0,55 0,27 0,55 0,55
BElage-Qlage 0,27 0,27 0,55 0,55 0,55 0,55 0,55 0,27 0,27
Frühgeburt 0,27 0,55 0,55 0,55 1,36 1,63 2,73 1,63 1,36 1,09
Gewicht 4000 g 0,27 0,27 0,27 0,55 0,55 0,55 0,55 0,27
Übertragung 0,55 0,27 0,27
vorz. Blasensprung 0,55 0,27 0,55 0,55 0,27 2,73 2,18 1,36 0,27 0,55
Vakuumextraktion 0,81 1,09 0,81 0,27 0,55 0,27
Zange 0,55 0,81 0,27
Sektio 0,81 1,36 1,09 0,55 0,27 0,27
Nabelschnurumschlingung 0,55 1,36 0,81 0,55 0,55 0,27
Apgar 7 0,55 4,37 2,45 1,36 1,63 0,55
Asphyxie 3,55 1,63 1,36 0,27
Hyperbilirubinämie 0,27 1,63 1,63 0,81
Pneumonie 2,73 1,36
Bronchitis 2,18
Ernährungsstörung

Tabelle 3

Ein Vergleich der Anzahl jedes Risikofaktors mit seiner prozentualen Mitbeteiligung macht auch hier die Wertigkeit der Einzelfaktoren klarer.

Hierzu Abbildung 3.

Zur Umrechnung gelten wiederum die Aussagen, die bei Abbildung 1 erläutert wurden.

Nicht zu klären waren die möglichen Ursachen für die Ausbildung eines Hydrocephalus internus in 1,4 %.

Im folgenden soll versucht werden, die Wertigkeit einzelner Risikofaktoren anhand ihres zahlenmäßigen Auftretens und der prozentualen Mitbeteiligung einer pathogenen Störung mit anderen, näher zu erläutern, bzw. besondere Kombinationen zu beschreiben und hervorzuheben.

Betrachtet man in Abbildung 3 und Tabelle 3 die drei pränatalen Faktoren Blutung, Spätgestose und Hyperemesis, so sieht man, daß die Bedeutung der einzelnen Faktoren als mögliche Ursache für die Entstehung einer Hydrocephalie gleich erscheint. Das zusätzliche Auftreten von Hyperbilirubinämien und nichtoptimalen Zuständen post partum (Apgar, Asphyxie), besonders nach Blutungen und Toxikosen, schränkt ihre Bedeutung als 'Hauptursachen' ein.

Die regelwidrigen Lagen zeigen eine relativ geringe Mitbeteiligung an anderen Diagnosen (2 %) bei 7maligem Auftreten in dieser Gruppe. Ihre Bedeutung als zusätzliches Gefahrenmoment ist zu erkennen im gemeinsamen Auftreten mit Noxen wie vorzeitiger Blasensprung, Sektio, Frühgeburt, Asphyxie und Hyperbilirubinämie. Ähnliche Zusammenhänge lassen sich aus den errechneten Zahlen für die Frühgeborenen dieses Samples ersehen: Die Blutungen können als häufigste zusätzliche pränatale Noxe, nach welcher sie vermehrt auftreten, angesehen werden. Auch fällt gehäuft ein schlechter Zustand unmittelbar nach der Geburt auf, der ebenfalls belastend wirken kann. Wurde eine Hydrocephalie bei den frühgeborenen Kindern während der ersten Untersuchung diagnostiziert, so war ein großer Teil von ihnen auch peri- und postna-

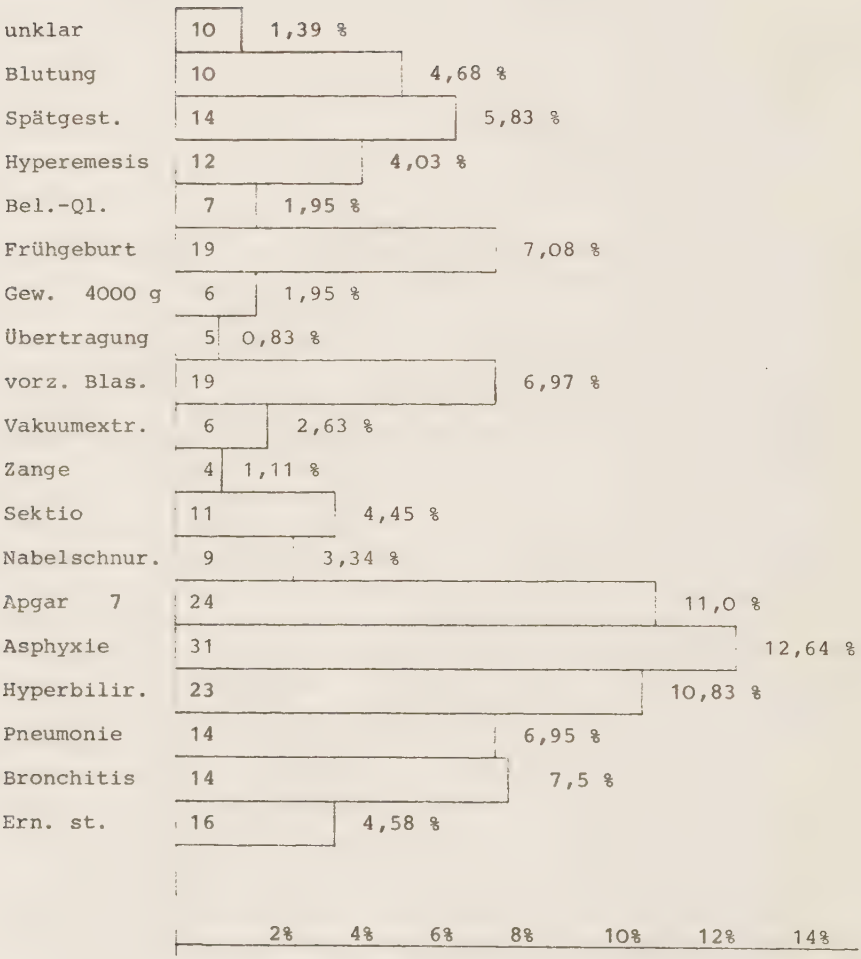

unklar
10
1,39 %
Blutung
10
4,68 %
Spätgest.
14
5,83 %
Hyperemesis
12
4,03 %
Bel.-Ql.
7
1,95 %
Frühgeburt
19
7,08 %
Gew. 4000 g
6
1,95 %
Übertragung
5
0,83 %
vorz. Blas.
19
6,97 %
Vakuumextr.
6
2,63 %
Zange
4
1,11 %
Sektio
11
4,45 %
Nabelschnur.
9
3,34 %
Apgar 7
24
11,0 %
Asphyxie
31
12,64 %
Hyperbilir.
23
10,83 %
Pneumonie
14
6,95 %
Bronchitis
14
7,5 %
Ern. st.
16
4,58 %
2%
4%
6%
8%
10%
12%
14%

Abbildung 3

talen negativen Einflüssen ausgesetzt. Insbesondere fallen hier die Hyperbilirubinämien auf und die gehäufte Belastung durch Infektionen des Respirationstraktes.

Sechs Kinder dieser Gruppe kamen mit Geburtsgewichten größer als 4.000 g zur Welt. Es zeigten sich keine bevorzugten Risikofaktoren, die zusammen hiermit als mögliche Ursachen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus anzusehen wären.

Könnte man eine Übertragung der Frucht als gesichert bezeichnen, so wäre ihre Wertigkeit bezüglich diagnostizierbarer Ventrikelerweiterungen nicht von der Hand zu weisen, zumal eine Übertragung in zwei Fällen als einzige Störung während der Reifung und Entwicklung des Kindes eruiert werden konnte. Der kurze Hinweis soll noch einmal daran erinnern, daß "nicht eruierbar" nicht gleichzusetzen ist mit "nicht aufgetreten". Bei Müttern von 19 untersuchten Kindern dieser Gruppe trat ein vorzeitiger Blasensprung ein. Er findet sich mit fast allen übrigen Faktoren bei einer gesamten Mitbeteiligung von 7 %. Das unterstreicht die Bedeutung des vorzeitigen Blasensprungs als Mitursache. Besonders oft folgt ihm ein schlechter Zustand unmittelbar nach der Geburt und ein erhöhter Bilirubinspiegel in der Perinatalzeit. Daraus kann nicht unbedingt geschlossen werden, daß als Folge eines vorzeitigen Blasensprungs einer der genannten Risikofaktoren auftritt, so daß man es zunächst als zufällige Häufigkeit ansehen sollte.

Ein Vergleich zwischen den drei geburtshilflich-operativen Methoden weist auf die Gefahr der Anwendung einer Zange hin. Die Belastung bei Anwendung eines Vakuumextraktors oder bei Durchführung einer Sektio, ist ungefähr gleich einzuschätzen. Das gilt sowohl für die prozentuale Mitbeteiligung an anderen Risikofaktoren, als auch für die Verknüpfungsqualität mit anderen nichtoptimalen Bedingungen.

Die Gefahr von Nabelschnurumschlingungen kann nicht übersehen werden. Dennoch wird ihre Bedeutung eingeschränkt von zusätzlich auftretenden Komplikationen wie Gestosen, Frühgeburten, mangelhaften Zuständen post partum und Hyperbilirubinämien.

Eine Hyperbilirubinämie tritt häufig auf, meistens kombiniert mit anderen nichtoptimalen Bedingungen. Dabei fallen die Blutungen, Spätgestosen und Frühgeburten, sowie die perinatalen Noxen Apgar/Asphyxie auf. Zusammen mit postnatalen Belastungen könnte die mögliche Gefahr der Ausbildung einer Erweiterung der Seitenventrikelsysteme ebenso ansteigen. Es kann also die Hyperbilirubinämie besonders deutlich als additiv belastender Faktor beurteilt werden.

Apgarziffern kleiner als 7 und asphyktische Zustände nach der Geburt sind im Zusammenhang der Besprechung der übrigen anamnestisch festgestellten Daten ein wichtiger Platz zugeordnet worden, wie oben erwähnten Ausführungen zu entnehmen ist.

Die postnatal aufgetretenen Infektionen (Bronchitiden, Pneumonien) machen sowohl in der Anzahl ihres Auftretens, als auch in ihren Kombinationen mit anderen Risikobedingungen ihre mögliche Rolle als Anlaß zur Verschlechterung des Zustandes bei schon geschädigten Säuglingen und Kleinkindern deutlich. Beide treten häufig gemeinsam auf. Die Betonung der Ernährungsstörungen bei Kindern dieser Gruppe als zusätzlich belastender Faktor, auch oft zusammen mit den Infektionen, ist besonders deutlich zu ersehen.

Ergebnisse aus dem Vergleich von Erst- und Zweituntersuchungen

Im folgenden Teil werden Termini benutzt, die in ihrer Bedeutung noch kurz zu erläutern sind:

Wird der Befund bei Prüfung auf minimale cerebrale Bewegungsstörung bei der zweiten Untersuchung mit dem Ausdruck "noch immer minimale cerebrale Bewegungsstörung" bezeichnet, so bedeutet dies, daß noch eindeutige Zeichen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung im Sinne von TOUWEN und PRECHTL zu sehen sind. Das gleiche gilt für die Aussagen im statomotorischen Bereich.

Bei festgestelltem "verbesserten" Hirnrindenmantelindex (HRMI) ist eine eindeutige Verbesserung des Index in Relation zum Kopfumfang gegenüber dem Erstbefund gemeint. Es ist möglich, daß das Verhältnis Index zu Kopfumfang im Vergleich zur Erstuntersuchung erheblich verbessert ist, was jedoch nicht ausschließt, daß diese Beziehung immer noch für eine Erweiterung der Seitenventrikelsysteme spricht. Dann liegt der zweite Wert noch im pathologischen Bereich. Trotzdem handelt es sich um eine positive Befundänderung. Nicht berücksichtigt sind Werte im Normbereich, die sich innerhalb der Grenzen noch verbesserten. Wird von einem HRMI-Befund als "verschlechtert" gesprochen, so bezieht sich das auf die Meßgrößen des Pathologischen. Mit anderen Worten: Hat sich ein normaler Erstbefund bei der zweiten Untersuchung verschlechtert, liegt dieser zweite Wert aber immer noch im Normbereich (Relation: Index - Kopfumfang), so unterlag dies keiner Wertung. Befindet er sich aber im pathologischen Bereich, so ist er selbstverständlich registriert.

Die statistische Auswertung wurde mit dem Chiquadrat-Kontingenztest (Vierfeldertest) durchgeführt.

Es ist $\chi^2_{1;d.=0,01} = 6,635$ und $\chi^2_{1;d.=0,05} = 3,841$

Jeweils darüberliegende Werte bedeuten signifikante Unterschiede.

VI. 4. Wie verändern sich die Befunde zwischen Erst- und Zweituntersuchung bezüglich einer leichten cerebralen Bewegungsstörung in Abhängigkeit einer durchgeführten Therapie nach Bobath?

Von den 160 erstuntersuchten Kindern wurden 109 nachuntersucht. In 101 Fällen sind die statomotorischen Leistungen, sowie das Vorliegen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung mit den Befunden der Erstuntersuchung zu vergleichen.

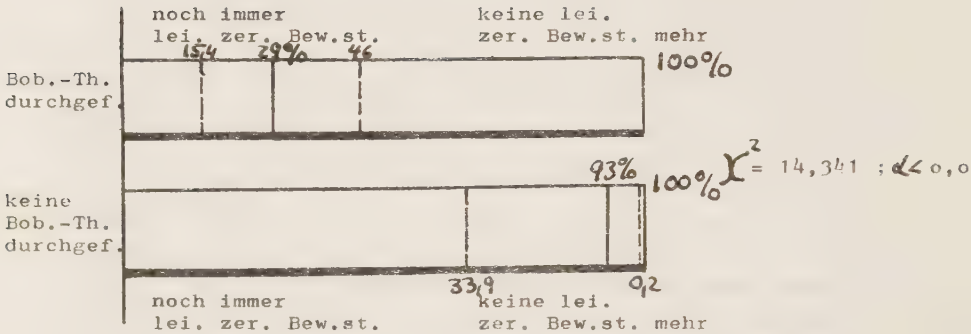


Abb. 4

Die in Abbildung 4 eingezeichneten Grenzen bedeuten von 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tanellen).

Es wurde gefunden, daß von 38 bobathbeturnten Kindern (100 %) 27 (71 %) die Symptome einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung verloren, wohingegen von 14 nichtbeturnten Kindern (100 %) nur 1 Kind (7 %) keine Auffälligkeiten mehr zeigte.

VI. 5. Wie verändert sich der Befund einer statomotorischen Retardation in Abhängigkeit einer durchgeführten Bobath-Therapie?

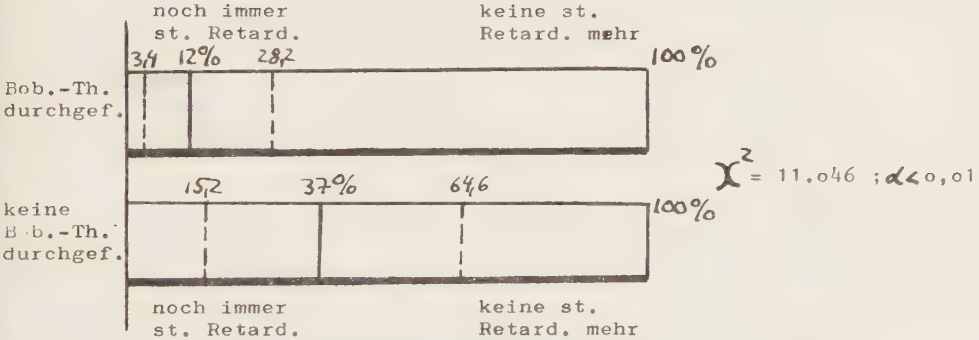


Abb. 5

Die in Abbildung 5 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Hieraus ist zu ersehen, daß von 33 bobathbeturnten Kindern (100 %) 29 (88 %) keine Zeichen einer statomotorischen Entwicklungsverzögerung bei der Zweituntersuchung mehr zeigten, wohingegen von 16 (100 %) nichtbeturnten 6 (63 %) eine normale Motorik aufwiesen.

VI. 6. Wie verändern sich die Befunde im motorischen Bereich in Abhängigkeit von interkurrenten Ereignissen?

Es stellt sich hier die Frage, ob sich die Befunde im motorischen Bereich in Abhängigkeit von interkurrenten Ereignissen, wie Pneumonien, Bronchitiden oder Ernährungsstörungen, verändern.

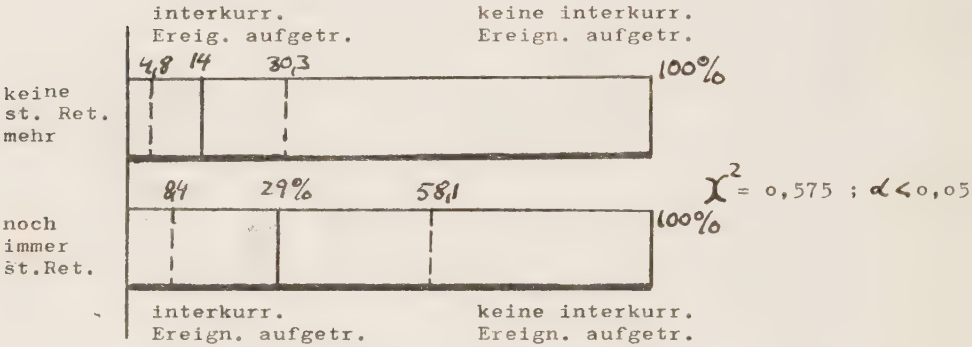
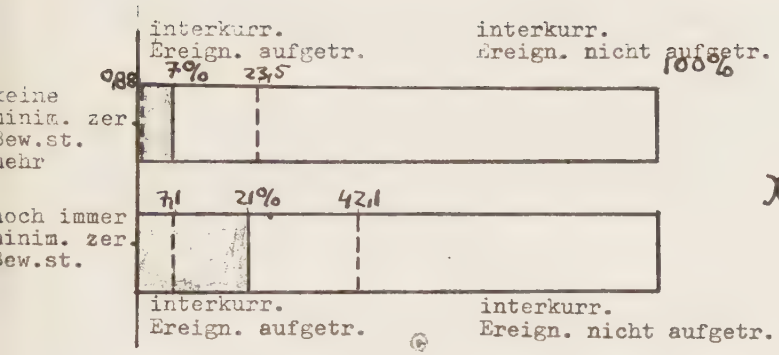


Abb.6

Die in Abbildung 6 eingezeichneten Grenzen bedeuten in 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Man kann sehen, daß von 35 Kindern (100 %), die keine Symptome einer statomotorischen Retardation mehr aufwiesen, 5 (14 %) von postnatal aufgetretenen Risikofaktoren belastet wurden, wohingegen von 14 Kindern (100 %), deren Befunde sich nicht gegenüber der Erstuntersuchung verändert hatten, 4 (29 %) an interkurrenten nichtoptimalen Bedingungen litten.

Der Unterschied ist statistisch nicht zu sichern.



$\chi^2 = 1{,}926 \; ; \; \alpha < 0{,}05$

Abb.7

Die in Abbildung 7 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Es zeigten sich auf für die minimale cerebrale Bewegungsstörung keine Unterschiede bezüglich einer Verschlechterung nach aufgetretenem Risiko in der Postnatalzeit.

Ob bei durchgeführter Bobath-Therapie sich die motorischen Befunde zwischen Erst- und Kontrolluntersuchung in Abhängigkeit zwischenzeitlich eingetretener Störungen verändern, konnte mit diesen Zahlen nicht überprüft werden.

VI. 7. Zusammenhang zwischen Auftreten eines Hydrocephalus internus und 'motorischen Diagnosen' der Erstuntersuchungen

In Abbildung 8 ist gezeigt, wie oft bei diagnostizierter statomotorischer Retardation oder leichter cerebraler Bewegungsstörung ein positiver echoencephalographischer Befund beteiligt ist.

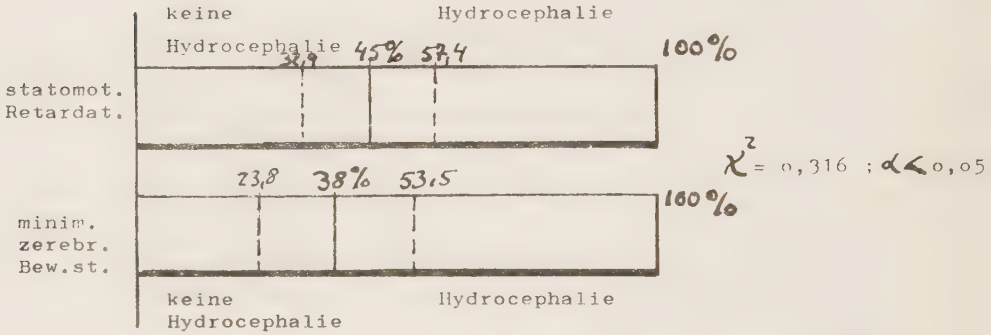


Abb.8

Die in Abbildung 8 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Es ist sofort sichtbar, daß keine Präferenz besteht im Auftreten eines pathologischen HRMI hinsichtlich einer der beiden motorischen Störungen.

VI. 8. Wie verändert sich der HRMI in Abhängigkeit einer durchgeführten Bobath-Therapie?

Von 109 nachuntersuchten Kindern stehen in 63 Fällen vergleichbare echoencephalographische Befunde zwischen Erst- und Zweituntersuchung zur Verfügung.

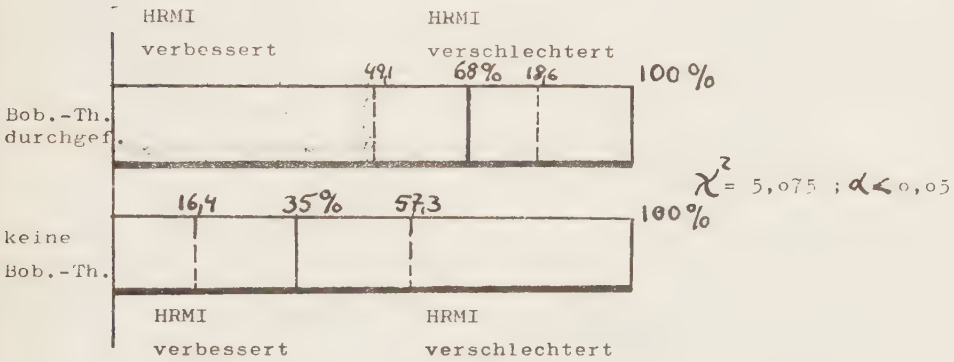


Abb.9

Die in Abbildung 9 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Die Frage nach einer Behandlung nach Bobath war in 40 Fällen (100 %) mit 'ja' zu beantworten. Bei 27 Kindern dieser Gruppe (68 %) verbesserte sich der HRMI, verglichen mit dem Kopfumfang. Er verbesserte sich bei 8 (35 %) von 23 Kindern (100 %), die nicht nach Bobath beturnt wurden.

VI. 9. Zusammenhang zwischen verändertem Befund im motorischen Bereich und Veränderung des HRMI

a) leichte cerebrale Bewegungsstörung - HRMI

Die Zahlen in Abbildung 10 machen Aussagen darüber, ob ein Zusammenhang besteht zwischen zwei sich verbessernden Befunden:

auf der einen Seite die leichte cerebrale Bewegungsstörung, auf der anderen Seite der HRMI.

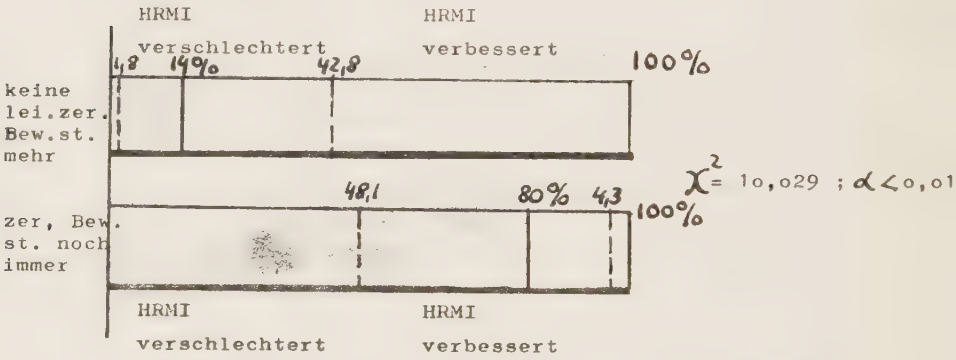


Abb.10

Die in Abbildung 10 eingezeichneten Grenzen bedeuten in 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Bei der zweiten Untersuchung zeigten von 14 Kindern (100 %), die auch echoencephalographisch kontrolliert wurden, 2 (14 %) sowohl einen auffälligen Echowert, als auch noch Zeichen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung. Bei 12 Kindern (86 %) hatten sich beide Parameter verbessert.

Von 15 Patienten (100 %), die bei der zweiten Untersuchung immer noch Zeichen neurologischer Auffälligkeiten zeigten, wiesen nur 3 (20 %) einen verbesserten echoencephalographischen Befund auf.

b) statomotorische Entwicklungsverzögerung - HRMI

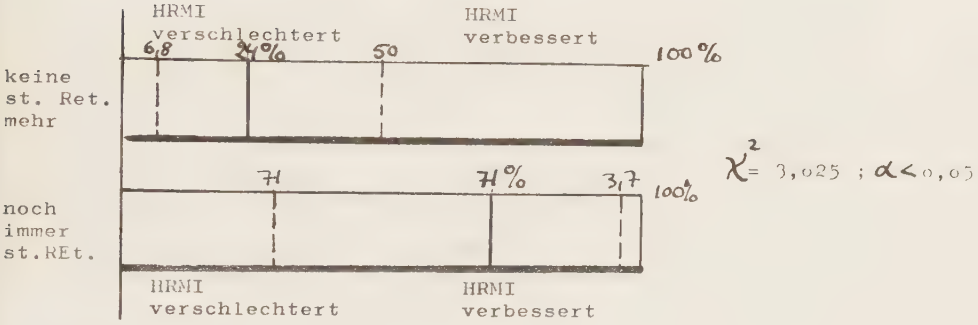


Abb.11

Die in Abbildung 11 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Der Befund der motometrischen Tests verbesserte sich in der zweiten Untersuchung in 17 Fällen (100 %), wovon sich bei 13 Kindern (76 %) auch der HRMI im Sinne einer Verringerung veränderte. Bei 7 Kindern (100 %) lag noch immer eine statomotorische Retardation vor. In dieser Gruppe kam es bei 2 kleinen Patienten (29 %) zur Verbesserung des echoencephalographischen Befundes.

VI. 10. Zusammenhang zwischen Veränderung des HRMI in Abhängigkeit von interkurrenten Ereignissen

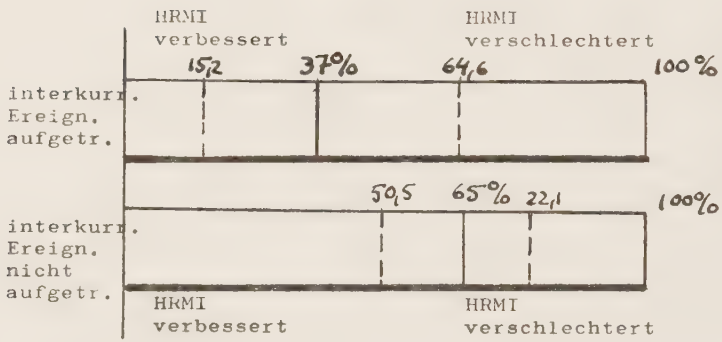


Abb.12

Die in Abbildung 12 eingezeichneten Grenzen bedeuten den 95 % Vertrauensbereich (berechnet nach der Binominalverteilung; Geigy-Tabellen).

Verbesserte sich in 6 (37 %) von 16 Fällen (100 %) der HRMI bei Kindern, deren Zwischenanamnese belastende Faktoren aufwies, so verbesserte er sich in 31 Fällen (65 %) von 48 Kindern (100 %) ohne zusätzliche Störungen zu dieser Zeit. Statistisch zeigt sich hierin kein Unterschied.

VII. DISKUSSION

In den letzten Jahren wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, um die Ursachen späterer Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung von Risikokindern festzustellen. Risikofaktoren der pränatalen Zeit wurden erkannt; die der peri- und postnatalen Zeit erforscht. Ziel vieler Untersuchungen war der Versuch einer Zuordnung von einzelnen nichtoptimalen Bedingungen der prä-, peri- und postnatalen Zeit zu neurologischen und psychiatrischen Syndromen. Dabei ließ man viele zusätzlich aufgetretene Risikofaktoren unberücksichtigt. Eine als ursächlich angeschuldigte Noxe kann aber die Folge vorausgegangener Störungen sein. Diese mögen jedoch bereits ihrerseits die Entwicklung der Frucht negativ beeinflußt haben. Es zeigt sich weiter, daß in den meisten Fällen mehrere Risikofaktoren bei einem Kind aufgetreten sind. Zusammen mit der Tatsache, daß verschiedene Schädigungen den gleichen pathogenetischen Weg benutzen, kann die Zuordnung einzelner nichtoptimaler Bedingungen zu den Symptomen der verzögerten Entwicklung nicht zu absoluten Ergebnissen führen. Risikofaktoren stellen Variablen dar in bezug auf ihre Intensität, den Zeitpunkt ihres Auftretens und eben dieser Teilwertigkeit im Rahmen verschiedener zusätzlich schädigender Faktoren. "Sie können - müssen aber nicht - Schäden, dann meist cerebraler Art setzen", sagt WOLF. Die Teilwertigkeit stellt hierbei die unsicherste Variable dar. Wie groß ist die Risikoerhöhung für die Gehirnentwicklung durch eine beobachtete Noxe, zum Beispiel der Perinatalperiode, wenn diese zur Voraussetzung verschiedene zu ähnlichen negativen Zuständen führende pränatale Auffälligkeiten stillschweigend beinhaltet? Es liegt also eine Pleogenese vor, wobei eine Interferenz der einzelnen Risikofaktoren auftritt. Berücksichtigt sind hierbei noch nicht einmal konstitutionelle Bedingungen, geringgradige genetische oder leichte Stoffwechselanomalien, die - entweder nicht diagnostiziert oder noch nicht diagnostizierbar - die allgemeinen Entwicklungschancen begrenzen. Es liegt auch am Ansatz der Studie, die, in ihrer Art retrospektiv, nicht kontrollieren kann, ob ein Fehlen bestimmter Angaben in den durchgesehenen Krankenge-

schichten bedeutet, daß diese sicher nicht aufgetreten sind, bzw. ob tatsächlich alles, was zum Beispiel an Messungen in der direkten Zeit post partum benötigt wird, auch exakt durchgeführt wurde.

Mit diesen Einschränkungen wird, im Sinne einer funktionellen Betrachtungsweise, nicht angestrebt, nur eine einzige der gesehenen möglichen Ursachen zu eruieren, Haupt- und Nebendiagnosen zu definieren. Es wird versucht, Kombinationen von zwei und mehr Möglichkeiten zu berücksichtigen, bzw. eine Tendenz in der Wertigkeit einzelner nichtoptimaler Bedingungen in ihrer möglichen Beteiligung am Auftreten von Entwicklungsverzögerungen oder cerebralen Beeinträchtigungen aufzuzeigen.

Dieses Vorgehen kommt mit der von PRECHTL beschriebenen Sichtweise der Problematik "Risikofaktoren - neurologisch auffälliges Verhalten" am nächsten. In einer ausführlichen Studie zeigt er Zusammenhänge auf zwischen prä- und perinatalen nichtoptimalen Bedingungen und neurologischen Anomalien bei Neugeborenen. Er fand:

1) daß nur wenige der Risikofaktoren unabhängig voneinander, die meisten ursächlich miteinander verbunden, anzuschuldigen sind für eine neurologisch verzögerte Entwicklung. Das trifft besonders für die Toxämie, für die instrumentelle Geburtsleitung und eine Asphyxie des Neugeborenen zu.

2) besteht aber auch quantitativ ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl nichtoptimaler Bedingungen und neurologischen Auffälligkeiten beim Neugeborenen. Das bedeutet: Je größer die Anzahl der Komplikationen, desto retardierter die neurologische Entwicklung.

3) weisen Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von 2500 - 3000 g signifikant mehr Risikofaktoren in ihrer Anamnese auf, als solche mit einem Geburtsgewicht von 3000 - 4000 g.

Zu den Ergebnissen des zweiten Teils dieser Untersuchung, nämlich Befundänderung der Erstuntersuchung nach durchgeführter

Bobath-Therapie und nach aufgetretenen interkurrenten Ereignissen, soll vorab eine Kritik ausgesprochen werden.

Es ist selbstverständlich, daß die Verbesserung motorischer Entwicklungsrückstände zum ersten überhaupt von einer Therapie abhängt. Es ist aber auch bekannt, daß - zum Beispiel für die MCD - der Terminus "Bobath-Behandlung durchgeführt" ebenso eine Variable darstellt bezüglich der Mitarbeit der Eltern bzw. der Toleranz der Krankengymnastinnen, diese mitarbeiten zu lassen. Denn diese Form der Therapie erreicht erst ihren vollen Erfolg durch die ständige Wiederholung und den vielfältigen Einbau von Bewegungsmustern in das tägliche Leben.

Die Bobath-Therapie ist auch weit mehr als eine krankengymnastische Bewegungstherapie. Oft genügt das Üben der Form- und Gestalterfassung, das Trainieren von Perception und Reproduktion von Formen, um den Zustand des Kindes erheblich zu korrigieren. Dies alles konnte in dieser Detaillierung nicht berücksichtigt werden, sei aber hier erwähnt.

Im Rahmen des Zuvorgesagten bezieht sich die Diskussion der Ergebnisse, zunächst der Beziehung zwischen Schwangerschafts- und Geburtsanamnese und aufgetretenen Störungen der Entwicklung der Kinder, auf die wichtigsten vergleichbaren Parameter.

Aus den Tabellen 1 bis 3 und den Abbildungen 1 bis 3 zeigt sich, daß die Kombinationen einzelner Auffälligkeiten während Gravidität, Geburt oder Nachgeburtszeit mit anderen möglicherweise pathogenen Noxen aus diesen Zeitabschnitten den weitaus größten Teil ausmachen, was die Pleogenese der Störungen noch einmal unterstreicht.

Man muß als Voraussetzung annehmen, daß die Arbeiten der Autoren, die versuchen, Zusammenhänge herzustellen zwischen einzelnen nichtoptimalen Bedingungen der Vorgeburts-, Geburts- oder Postpartalzeit, zusätzlich aufgetretenen Störungen stillschweigend mit beinhalten. Daher bieten sich als Vergleichswerte die prozentualen Mitbeteiligungen einzelner Auffälligkeiten während dieser Entwicklungsphasen an. Da die Prozentwerte verschiedene

Bezugssummen haben, wird vornehmlich auf einen Zahlenvergleich verzichtet. Bei der Fülle der 153 berücksichtigten möglichen Kombinationen ist es nur sinnvoll, die wichtigsten zu besprechen.

Die Bedeutung der Spätgestose bezüglich ihrer Auswirkung auf die Motorik des Kindes ist von vielen untersucht worden. Sowohl die Anzahl ihres Auftretens, als auch ihr Stellenwert unter anderen diagnostizierten Risikofaktoren der prä-, peri- und postnatalen Zeit erlaubt, die Spätgestose für eine retardierte motorische Entwicklung, als auch für eine cerebrale Affektion mit dem Bild einer leichter cerebralen Bewegungsstörung anzuschuldigen.

Dies bestätigt die Annahme von einigen Autoren:

GORDON fand bei 6,2 % der Kinder von Müttern mit Toxikosen verschiedene neurologische Auffälligkeiten. Die Zahlen von BENZ, der bei 1/3 der Kinder in motometrischen Tests Retardationen festgestellt hat, wie auch Reifungsverzögerungen der Handwurzelknochen, konnten in ihrer Größe keine Bestätigung finden. BENZ hatte in seinem Sample nur Kinder von Müttern mit schwerer Toxikose aufgenommen, wohingegen in der vorliegenden Untersuchung sämtliche Schweregrade einer leichter Hypertonie bis zur Eklampsie vorkamen.

USCHAKOW, EGGERS, GÖLLNITZ verweisen auf 10,3 % motorische Störungen bei Kindern von Müttern mit derart belasteter Gravidität. Sie stellten ein Ansteigen der Frequenz geburtshilflicher Operationen bei der Geburt dieser belasteten Kinder fest, was sich bei uns - mit aller Vorsicht - nur für die Vakuumsextraktionen, in geringerem Umfang auch für den 'Kaiserschnitt' andeutete. Es kann SCHIRM zugestimmt werden, der vermehrt Zeichen minimaler cerebraler Bewegungsstörungen bei Vorschulkindern fand, die als Feten durch Spätgestosen belastet waren.

In der Literatur wird meist angegeben, daß die Frequenz der Frühgeburten ansteige im Falle des Auftretens von uterinen Blutungen in der Gravidität.

Die Beteiligung der Blutung unter anderen Diagnosen am Entste-

hen von statomotorischen Retardationen (5 %), minimalen cerebralen Bewegungsstörungen (3,5 %) und der Hydrocephalie (4,9 %) ist durchschnittlich hoch. Die Risikofaktorkombination Blutung - Frühgeburt konnte bei ausgeglichener Häufigkeit jedoch nicht in dem Maße auffallend in ihrer Bedeutung bestätigt werden. Dies deutet sich nur bei der Entstehung einer statomotorischen Retardation an.

1. könnte es als Nachteil der retrospektiven Studie zu werten sein, da nicht gesichert werden konnte, ob die registrierten Blutungen tatsächlich unterinen Ursprungs waren und somit als Zeichen einer Störung der Plazentation anzusehen wären.

2. könnte es jedoch auch an den Variablen liegen:
   Intensität der Blutung und Zeitpunkt ihres Auftretens. Denn je näher eine Blutung die zeitliche Grenze des 260. Tages erreicht, desto geringer ist die Gefahr, daß sie eine Frühgeburt nachsich zieht. Eine vermehrte Beteiligung am Auftreten von Entwicklungsverzögerungen einerseits oder Hirnschädigung andererseits konnte bei dem ausgeglichenen Vorkommen der Blutungen nicht festgestellt werden.

Die Diskussion der möglichen Spätfolgen von frühgeborenen Früchten trifft, wie kein anderer Risikofaktor, das Problem der Pleogenese der Entstehung von Retardationen oder Zeichen cerebraler Schädigung.

1. können Belastungen der pränatalen Zeit sowohl verantwortlich sein für das Zufrühgeboren werden. Es ist möglich, daß sie auch schon erheblich mitbeteiligt sind an dem späteren Schädigungssyndrom.

2. ist das schon geschwächte Kind weniger in der Lage, auftretenden Belastungen Widerstandskraft entgegenzusetzen, so daß zusätzliche perinatale nichtoptimale Bedingungen möglicherweise verstärkt wirken. Sogar ein völlig komplikationslos ablaufender Geburtsvorgang droht die Frucht über die Maßen zu belasten.

3. bleibt noch zu erwähnen, daß die Funktionsunreife verschiedener Organe der Nahrungsaufnahme, des Stoffwechsels und der humoralen Abwehr einen Weg bahnen für postnatale Erkrankungen, die die Entwicklung des kindlichen Gehirns erheblich beeinflussen können.

Es ist also zunächst zu prüfen, ob die von RETT und KOHLMANN, HOYER und THALHAMMER und von HARNACK berichteten pränatalen Belastungen (Spätgestose, schwere Hyperemesis, Blutungen und vorzeitiger Blasensprung) sich auch in dieser Untersuchung zeigten. Am häufigsten sind die Spätgestosen und die Blutungen in der Anamnese von Frühgeborenen als zusätzliche pränatale Faktoren kombiniert. Die erhöhte Auffälligkeit für Störungen in der Perinatalperiode, die auf GLEISS, LEMPP, GÖLLNITZ, VEITH hinweisen, zeigt sich wiederum besonders in der Gruppe der Kinder mit statomotorischer Retardation, und zwar im vermehrten Auftreten eines vorzeitigen Blasensprungs, nach welchem die Frühgeburt zur Welt kam. Durchweg zeigten die Frühgeburten ein gehäuftes Vorkommen von nichtoptimalen Zuständen post partum, ausgedrückt durch eine hohe Kombinationsquote mit Apgar-Score oder/und mit Asphyxie. Das könnte auf eine die schwache Frucht belastende Geburt hinweisen. Weiterhin konnten wir sehen, daß eine Erhöhung des Bilirubinspiegels größer 10 mg% auffallend häufig die Frühgeborenen belastet ohne Spezifität für umschriebene spätere Störungen. Auch die Beeinträchtigung durch postnatale Risikofaktoren, wie sie nach den Angaben von GLEISS und VEITH zu erwarten sind, konnten bestätigt werden. Besonders auffallen ist das Auftreten von Ernährungsstörungen bei Frühgeborenen, die später cerebrale Affektionen in der Störung der Motorik zeigen. Wenngleich geringer, sind Ernährungsstörungen sehr häufig verknüpft mit Infektionen des Respirationstraktes und bei Frühgeborenen möglicherweise anzuschuldigen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus. Eine Präferenz der genannten infektiösen Erkrankungen für eine der diagnostizierten Auffälligkeiten bei Frühgeborenen zeichnet sich nicht ab, was zu erwarten war. Pneumonien und Bronchitiden sind gleich-häufig verteilt. Nicht ersehen werden kann aus der Anlage der Arbeit die von

SZEREDAY und SCHIRM, HARPER beschriebene umgekehrte Proportionalität zwischen Geburtsgewicht und intakter motorischer Entwicklung. Aus dem Wissen um die Tatsache, in der hier vorliegenden Untersuchung Geburtsgewichte nur in seltenen Fällen kleiner ab 2.000 g zu finden, kann das bevorzugte Auftreten bei Kindern mit statomotorischer Entwicklungsverzögerung als Bestätigung der Annahme gelten. Vermerkt werden muß jedoch noch, daß sich das Faktum der Frühgeburtlichkeit in nicht zu übersehender Weise als mögliche Mitursache bei der Entstehung einer Hydrocephalie auswirkt.

Ein Auftreten hyperemetischer Beschwerden während der Gravidität findet sich oft. Die Beteiligungshäufigkeit mit vielen Faktoren und die hohe absolute Anzahl fällt auf. Auch das gemeinsame Vorkommen mit Spätgestose, vorzeitigem Blasensprung oder Hyperbilirubinämie als mögliche Entstehungsursachen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung betont die Bedeutung heftiger Hyperemesis als gefahrbergendes Moment.

Die Belastung der Kinder mit Geburtsgewichten größer als 4.000 g könnten besonders an einer späteren Entwicklungsverzögerung beteiligt sein. Der Weg weiterer Interpretationen führte jedoch an den Rand der Spekulation und wird daher verlassen. Das trifft ganz besonders auch für den Risikofaktor 'Übertragung' zu, ein Begriff, der sich in seiner Reliabilität für eine retrospektive Studie nicht zu eignen scheint.

Die Gefahr einer Ausbildung cerebraler Schäden nach den verschiedenen geburtshilflich-operativen Methoden wird unterschiedlich beurteilt. Man ist sich jedoch über die Tatsache einig, daß die Schwere von Geburtskomplikationen im Verhältnis steht zu neurologischen Auffälligkeiten (PRECHTL) bzw. zu einer allgemeinen körperlichen und seelischen Entwicklungsverzögerung (MÜLLER).

Nach BOSCH ist die Gefahr des Auftretens von Hirnschäden bei Anwendung der Zange besonders groß. Eine Traumatisierung nimmt hierbei auch SCHALLER an. GÖLLNITZ im Gegensatz zu HENSELMANN betont ebenso die Risikoerhöhung durch Zangenanwendung. ALTMANN ist einer der Vertreter der These, Zange und Vakuumextraktor

verschlechterten in gleichem Maß den Zustand unmittelbar post partum, gemessen an niedrigen Apgar-Werten. Die Gefahr der Entstehung motorischer Entwicklungsverzögerungen bei Kindern, die durch Vakuumextraktor geboren wurden und das gehäufte Auftreten von ZNS-Verletzungen wird von PEDICH beschrieben. Die Anzahl der Zangengeburten bei den Kindern, die später von uns untersucht wurden, ist gering, so daß eine Interpretation der Zusammenhänge nur mit Vorsicht möglich ist. Auf eine mögliche folgenreiche Belastung durch Anwendung einer Zange weisen hin:

1. das gehäufte Auftreten bei Kindern, die einen Hydrocephalus internus zeigen,

2. das Auftreten bei Kindern mit Zeichen einer statomotorischen Retardation. Diese Aussage wird allerdings durch die geringe Anzahl eingeschränkt,

3. scheinen die negativen Auswirkungen der Zange bei Kindern mit leichter cerebraler Bewegungsstörung relativ geringer beteiligt zu sein.

Die Folgen nach Vakuumextraktion zeigten im Grunde eine ähnliche Verteilung der Störungen auf, jedoch ist die Kombinationshäufigkeit von Vakuumextraktionen mit anderen Risikofaktoren im Durchschnitt leicht geringer, was man als Betonung der Gefahr durch die Zange beurteilen könnte. Nach Zangenanwendung und Sectio caesarea stellte SCHIRM vermehrt motorische Entwicklungsverzögerungen als Spätbefunde fest. So ausgedrückt können wir das nicht bestätigen, wir sehen vielmehr, daß bei der fraglichen Ursache der Entstehung statomotorischer Retardationen die Sectio vorn ansteht, bei der Entstehung minimaler cerebraler Bewegungsstörungen die Vakuumextraktion vermehrt anzuschuldigen wäre. Die Ergebnisse von KRAUSS, Kinder nach Kaiserschnittentbindung zeigten die schlechtesten Apgarnoten, ist in dieser Untersuchung nicht in allen Fällen zu bestätigen.

Die Problematik von Ursache und Wirkung gibt jedoch zu berücksichtigen, daß übergeordnete, bzw. vorgeordnete Störungen als "Anlaß zur Anwendung dieser oder jener geburtshilflich-opera-

tiven Methode" bei der Beurteilung der schädigenden Wirkung zu berücksichtigen sind.

MICHAELIS will die Abhängigkeit der Spätbefunde nach geburtshilflichen Operationen von zusätzlichen pränatalen Belastungen berücksichtigt wissen. TRNKA behauptet, eine Sectio trete besonders häufig nach Präeklympsie oder Übertragung auf. Betrachten wir daraufhin die Frequenz der Beteiligung pränataler Noxen, die den drei Operationsmethoden vorausgegangen waren, so finden diese sich gehäuft bei Kaiserschnittkindern und solchen, die durch Vakuumextraktion entwickelt wurden. Die Anamnese bei Müttern von 'Zangenkindern' erscheint hier weniger auffällig.

Macht man sich das eingangs vermerkte zur Asphyxie/Apgarindex klar, so ist die Mitbeteiligung dieser Faktoren unseres Erachtens häufig, und zwar besonders bei der Suche nach der Ursache der Entstehung eines vergrößerten HRMI und den Zeichen einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung. Die Asphyxie muß als ein Symptom verstanden werden und nicht als ein einheitlicher Begriff. Es war zu erwarten, daß sie in diesem Maße mitbeteiligt sein mußte, da sehr viele pränatale oder perinatale nichtoptimale Bedingungen zum Bild einer Asphyxie mit niedrigen Apgar-Werten führen können. Nach den Untersuchungen von ALBRECHT ging in 75 % von schwerer Asphyxie eine risikoträchtige Schwangerschaft voraus. Veranschlagen wir den Prozentsatz schwerer Asphyxie in unserer Arbeit als den weitaus geringeren Teil im Vergleich zu der mittelgradigen Asphyxie mit Apgar-Werten von 6 - 7, so müssen wir uns dem anschließen. Durch Hinzukommen einer Asphyxie zu prä- und perinatalen Risikofaktoren, wie Blutungen, Gestose und vorzeitiger Blasensprung steigt das Risiko der Entstehung von Verzögerungen in der Entwicklung und dem möglichen Auftreten eines Hydrocephalus internus an. Nach BERENDES ist bei Vorliegen asphyktischer Zustände bei Frühgeborenen die Frequenz im Auftreten von neurologischen Auffälligkeiten, bzw. schlechtem "motor-score" besonders hoch. Das zeigt sich auch in den Kombinationen Frühgeburt - Apgar kleiner als 7/Asphyxie als mögliche Ursache für die Entstehung der drei klinischen Bilder. FRASER stellt einen Vergleich mit einer Kon-

trollgruppe auf, um motorische Entwicklungen bei Kindern dieses Kollektivs und 'Asphyxie-Kindern' zu prüfen. Dies ist uns nicht möglich. Wir können jedoch seine Ergebnisse bestätigen durch das häufige Vorkommen ungünstiger Zustände unmittelbar post partum bei denjenigen Kindern, die später motorische Auffälligkeiten verschiedenen Ausmaßes aufwiesen.

Obwohl wir nicht differenzieren konnten zwischen Stärke, Dauer und Anzahl der Nabelschnurumschlingungen um den Hals, hat sich ihre Bedeutung als zusätzlicher Faktor unter denen, die das Gehirn potentiell schädigen, erwiesen. Die im allgemeinen sehr große Beteiligung eines vorzeitigen Blasensprungs an der Entstehung nicht normgerechter Entwicklung ist besonders deutlich. Das mag an der gewählten Zeit zwischen Fruchtblasensprung und Wehenbeginn liegen, die wir auf 8 Stunden festgelegt haben. Andererseits zeigt die unterschiedliche Mitbeteiligung dieses Symptoms mit verschiedenen anderen Störungen am Auftreten der motorischen Behinderungen oder der Seitenventrikelerweiterungen eine Tendenz auf, wobei das Kriterium des vorzeitigen Blasensprungs nicht übersehen werden sollte. Das Minimum der Mitbeteiligung erreicht bei der Suche nach möglichen Ursachen für die Entstehung einer statomotorischen Retardation 6,6 %, bei 21maligem Vorkommen, den Maximalwert mit 11,2 % und 17maliges Vorkommen beim Auftreten einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung. Hieraus könnte geschlossen werden, daß der vorzeitige Blasensprung zusätzlich mit anderen Risikofaktoren verknüpft sein muß (sichtbar an der größeren Mitbeteiligung), um zu heftigeren Störungen Anlaß zu geben. Zu erwähnen blieben noch die jeweils in hoher Frequenz aufgetretenen schlechten Zustände unmittelbar nach der Geburt bei Kindern, deren Mütter einen vorzeitigen Blasensprung in der Anamnese zeigten.

Nach GÖLLNITZ ist das Auftreten von erhöhten Bilirubinwerten für das Entwicklungsschicksal der Kinder in einer Verzögerung der gesamten Motorik zu sehen. Diesbezüglich sollen sowohl cerebrale Bewegungsstörungen (JOPPICH und SCHULTE, STUTTE und KOCH, THALHAMMER) als auch Verzögerungen der Statomotorik (ZACHAU-CHRISTIANSEN und VOLLMOND) auftreten. In 8,8 % verläuft

die Hyperbilirubinämie zusammen mit anderen Risikofaktoren bei der Entstehung statomotorischer Retardationen. 25 Kinder waren davon betroffen. Dies ist als beachtlich anzusehen, auch wenn in Übereinstimmung mit ZACHAU-CHRISTIANSEN und VOLLMOND die niedrige Grenze von 10 mg% angesehen wurde. Die Mitbeteiligung der Hyperbilirubinämie beim Auftreten von minimalen cerebralen Bewegungsstörungen erreicht einen Wert von 7,7 %, bei 11maligem Erscheinen in der Anamnese, wohingegen die Hyperbilirubinämie mit 10,8 % (bei 23 Kindern) bei der Entstehung von Hydrocephalien beteiligt ist. Die von GÖLLNITZ, von HARNACK und FISCHER erwartete Kombination dieses Symptoms der Perinatalzeit mit Frühgeburtlichkeit und Asphyxie tritt auch in unserer Studie deutlich zutage. Die zum Teil sichtbare Kombinationsgröße dieser Belastung mit postnatalen nichtoptimalen Bedingungen wird registriert.

Bis auf SCHIRM, der sowohl bei Kindern mit normaler, als auch mit pathologischer Nachgeburtsperiode keine unterschiedlichen Ergebnisse finden kann, berichten die anderen berücksichtigten Autoren, daß ein Einfluß postnataler Erkrankungen auf die Gehirnreifung und -entwicklung bestehen muß. TOUWEN nachuntersuchte 119 Kinder, die später - nach zunächst unauffälligem Befund - neurologische Auffälligkeiten zeigten. Er konnte diesen Zusammenhang statistisch sichern. GÖLLNITZ als auch LEMPP erwarten ein gehäuftes Auftreten von Ernährungsstörungen bei frühgeborenen Kindern. Dies ist auch bei unseren Kindern der Fall, besonders bei denjenigen, die Zeichen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung zeigten. Bestätigen ließ sich auch das Ergebnis GÖLLNITZ'scher Untersuchungen (wie auch ZACHAU-CHRISTIANSEN und VOLLMOND), Ernährungsstörungen führten vermehrt zu motorischen Retardationen. Sie traten nach unseren Beobachtungen hier 28mal auf und waren mit anderen nichtoptimalen Bedingungen in 6,7 % verknüpft. Von den Zahlen, die den Einfluß der Infektionen des Atmungstraktes ausdrücken, hebt sich die Ernährungsstörung auch noch in der Anzahl ihres Vorkommens und in ihrer Mitbeteiligung bei der Ursachenfindung der Entstehung einer Hydrocephalie ab.

Zusammenfassend muß hier verdeutlicht werden, daß in den Fällen, in denen Störungen der postnatalen Zeit aufgetreten sind, diese als zusätzlich negative Wirkung auf ein schon "belastetes Gehirn" einzuordnen sind, so daß ihr Einfluß eine unter Umständen bis dahin noch bestehende Symptomfreiheit zerstört bzw. die schon eingetretenen Störungen manifestiert.

Statomotorische Retardationen und minimale cerebrale Bewegungsstörungen - als Ergebnisse der Erstuntersuchung - kommen in fast gleichem Maß mit einer Seitenventrikelerweiterung vor. Das bedeutet keine Präferenz der Verknüpfung einer der beiden motorischen Störungen mit einem positiven echoencephalographischen Befund. Verbessern sich allerdings die Befunde zwischen Erst- und Zweituntersuchung, die zuerst für eine minimale cerebrale Bewegungsstörung sprachen, so findet sich auch eine eindeutige positive Änderung des Hirnrindenmantelindex (HRMI) in bezug auf den Kopfumfang. Dies hat sich nicht für statomotorische Entwicklungsverzögerungen bewiesen. Ist eine statomotorische Entwicklungsverzögerung bei der zweiten Untersuchung in 17 Fällen nicht mehr nachweisbar, so hat sich der HRMI in bezug auf den Kopfumfang in 76 % verbessert. Bei 7 Kindern lag allerdings diese Form der motorischen Störung immer noch vor. In nur 29 % verbesserte sich der echoencephalographische Befund.

Nach unseren Beobachtungen konnte eine Verschlechterung, anders ausgedrückt, eine Nicht-Verbesserung der Befunde in den motorischen Tests bei der Zweituntersuchung nicht im Zusammenhang festgestellt werden mit zwischenzeitlich eingetretenen nichtoptimalen Bedingungen für die Gehirnentwicklung. Bei 63 % der Kinder, die zwischenzeitlich an Infektionen oder Ernährungsstörungen erkrankt waren, verschlechterte sich der echoencephalographische Befund. Traten keine zwischenzeitlich belastenden Faktoren auf, so verschlechterte sich das Ergebnis in 35 %. Das könnte daran liegen, daß ein Großteil der Kinder sich diese Störungen zu einer Zeit zuzogen, zu der ihr Einfluß auf die Reifung des Gehirns nicht mehr in diesem Ausmaß beeinträchtigend wirken konnte. Eine Veränderung der motorischen Befunde bei der Kontrolluntersuchung in Abhängigkeit von zwischenanam-

nestischen Ereignissen und durchgeführter Bobath-Therapie war wegen der geringen Anzahl der Fälle nicht realisierbar.

Dies wäre mit den eingangs genannten Einschränkungen auch nur dann möglich und sinnvoll, wenn die Intensität der zwischenzeitlichen Störungen einerseits und die Intensität der durchgeführten Therapie andererseits, kategoriell einzuordnen wäre. Bei nicht regelrechter Therapie, selbstverständlich auch bei unterschiedlicher Vorbelastung, ist die Wertigkeit bezüglich zwischenzeitlich eingetretener Störung unterschiedlich einzuschätzen.

Überraschend ist der eindeutige Unterschied, der besteht in der Tatsache, daß sich nach durchgeführter Bobath-Therapie der HRMI hinsichtlich des Kopfumfangs eindeutig verbessert. 27 von 40 Kindern, die an einer Bobath-Therapie teilgenommen haben, zeigen einen positiv veränderten Echoecephalogramm-Befund. 23 Kinder blieben ohne Therapie. Von diesen veränderte sich das echoencephalographische Bild nur in 8 Fällen. Durch die obengenannten positiven Veränderungen des HRMI bei Verbesserung der minimalen cerebralen Bewegungsstörung und durch diese Aussage, erhält die Echoencephalographie der mittleren Strukturen des Gehirns die Wertigkeit einer objektivierenden Untersuchungsmethode zur Verlaufsbeobachtung der Verbesserung (Verschlechterung) des Zustandes von leichten cerebralen Bewegungsstörungen und durchgeführter Bobath-Therapie.

Bislang gibt es keine ausgesprochene Statistik über die Behandlungserfolge nach durchgeführter Bobath-Therapie, da diese besonders in Abhängigkeit der den Therapiezentren zugewiesenen Patienten unterschiedlich ist. Sie differiert im Grad der Störung von leichten Perceptionsstörungen bis zu schwerer Spastizität mit zusätzlicher geistiger Behinderung, eventuell therapieresistenter Epilepsie. Die Form der Therapie ist eine empirische Methode, auf neurophysiologischer Grundlage, die durch eine dem momentanen Zustand des Kindes angepaßte Behandlung - frühzeitig eingesetzt - die Entwicklungsabweichung des Kindes begradigt. Es soll hier nur KÖNG zitiert werden, die berichtet, daß unter Berücksichtigung aller Schweregrade cerebraler Bewe-

gungsstörungen etwa 50 % der Kinder nach 1 bis 4 Jahren aus der Behandlung entlassen werden können. Ganz minimale Symptome seien allerdings bei noch einem Teil der Kinder nachweisbar.

Mit Einschränkungen haben wir versucht, eine Statistik aus unserem Zahlenmaterial zu erstellen.

Wie zu erwarten war, besteht ein wesentlicher Zusammenhang zwischen erfolgter Therapie nach benannter Methode und Verbesserung der Störungen, die für das Vorliegen einer statomotorischen Entwicklungsverzögerung bzw. für eine leichte cerebrale Bewegungsstörung sprachen.

Nahmen 38 Kinder mit Zeichen einer leichten cerebralen Bewegungsstörung an einer Therapie teil, so waren bei 71 % keine motorischen Störungen mehr nachweisbar. In nur 7 % verbesserte sich diese Form der motorischen Störung spontan. Lag eine Entwicklungsverzögerung in der Motorik bei 33 Kindern vor, so war diese nach Behandlung in 88 % nicht mehr nachweisbar. Spontan reversibel war sie nur in 63 %.

VIII. KONSEQUENZEN UND EMPFEHLUNGEN

Inwieweit die Verminderung der perinatalen Mortalität von einem Rückgang der Morbidität begleitet ist, kann nach den derzeitig bekannten Daten noch nicht festgestellt werden. Durch Ineinandergreifen sich bedingender oder verschiedener Risikofaktoren können Säuglinge und Kleinkinder graduell unterschiedlich geschädigt werden.

Nach den Erkenntnissen der peri- und postnatalen Neurophysiologie nimmt die Zahl der Hirnzellen bis sehr wahrscheinlich zur Vollendung des 2. Lebensjahres zu. Diese Vermehrung steht im Zusammenhang mit der Nahrungszufuhr - vor allem von essentiellen Aminosäuren, Phospholipiden und ATP. Bei mangelhafter Zufuhr dieser Substanzen wurden von DOBBING Hirnatrophien beobachtet.

Wir wissen, daß die rechtzeitige Behandlung von motorischen Störungen ausgezeichnete Erfolge mit sich bringt, so daß früherkannte prä- und perinatale Hirnschädigung mindestens zum Teil behoben werden. Dies zwingt dazu, sämtliche Möglichkeiten der Erfassung, der genauen Diagnose und der Therapie auszubauen, um die in ihrer körperlichen und geistig-seelischen Entwicklung gefährdeten Kinder vor diesen Folgen zu bewahren. Besonders PRECHTL weist auf die Notwendigkeit einer ausführlichen neurologischen Untersuchung aller Neugeborenen hin, deren Anamnese Risikofaktoren aufweisen.

Die Möglichkeit der Erfassung von Risikokindern sollte schon in der Schwangerenberatung beginnen. Durch Sensibilisierung des Bewußtseins der Mütter für die möglichen Folgen, zur Steigerung ihres Verantwortungsbewußtseins. Die genaue Registrierung von Geburtskomplikationen durch den Geburtshelfer und die Beobachtung der Entwicklung der Kleinkinder durch die Fürsorgestellen und Kinderärzte sollte noch intensiviert, die Eltern weiter aufgeklärt werden.

Die genaue Abklärung der Frühbefunde bei Verdacht sollten Fachkräfte in Beratungsstellen übernehmen. Hierzu gehört eine exakte Prüfung der motorischen Fähigkeiten zusammen mit neurologi-

schen Untersuchungsmethoden. Gegebenenfalls ist ein Elektroencephalogramm anzuschließen. Es hat sich gezeigt, daß die Echoencephalographie als ein wertvoller Parameter zur Verlaufsbeobachtung angesehen werden kann und somit in die Reihe der anderen Untersuchungsmethoden einzuordnen wäre und neben diesen eine Bedingung darstellt, die Diagnose und den Erfolg der Therapie zu objektivieren. Der finanzielle und zeitliche Aufwand ist hierfür denkbar gering.

Die Behandlung der Kinder sollte in erster Linie auf einer intensiven Kommunikation zwischen Fachkräften und Eltern basieren, die unter Anleitung und dauernder Korrektur erlernen, die "gymnastischen" Übungen, die der Form- und Gestalterfassung usw. in den Tagesablauf zu integrieren, um einen vollen Erfolg der Therapie zu garantieren.

Es ist von großer Wichtigkeit, postnatale Hirnschäden zu vermeiden. Es zeichnete sich hier ab, daß bereits prä- und perinatal belastete Kinder für eine postnatale Hirnschädigung besonders prädestiniert sind. Die postnatalen Hirnschädigungen können vor allem durch akute und chronische Ernährungsstörungen, auch Diätfehler verursacht werden, im übrigen durch unspezifische, anhaltende Infekte, wie z.B. Pneumonien oder Bronchitiden. Über einen großen Informationsfluß zwischen Arzt und Eltern könnten die Kinder von falscher Diät, evtl. auftretenden Ernährungsstörungen oder Infekten bewahrt bleiben. Gerade frühgeborene Kinder, welche besonders zu Magen-Darm-Affektionen neigen, sollten bezüglich einer geeigneten Diät und der Frequenz der Mahlzeiten eine optimale Versorgung erfahren.

Die Pockenschutzimpfung - ohnehin keine gesetzliche Pflicht mehr - aber auch andere Schutzimpfungen müßten im Zweifelsfall unterbleiben, wegen der erhöhten Gefahr für die Kinder an Encephalitiden oder Meningitiden zu erkranken.

Es ist also unerläßlich, alle Risikokinder bis zur Vollendung des 3. Lebensjahres einer zumindest zweimal jährlich stattfindenden neurologischen und echoencephalographischen Kontrolluntersuchung zuzuführen. Danach kann - wenn notwendig - eine kinderpsychiatrische Beratungsstelle die weitere Betreuung übernehmen.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

160 Risikokinder wurden im Alter zwischen dem 1. Lebensmonat und dem 2. Lebensjahr in der Beratungsstelle der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie "Wiesengrund" und in der Poliklinik des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses untersucht auf die Symptome einer statomotorischen Retardation und einer leichten cerebralen Bewegungsstörung.

Es sind die eruierbaren Daten der prä-, peri- und postnatalen Zeit den Schädigungssyndromen gegenübergestellt, um die Risikofaktoren in ihrer Rolle als mögliche Ursachen zu diskutieren.

Das Bemühen vieler Untersuchungen der letzten Jahre war, einzelne Risikofaktoren (z.B. Blutungen, Spätgestose, Asphyxie usw.) für neurologische und psychiatrische Syndrome anzuschuldigen. Im Gegensatz hierzu zeigte sich eine durchschnittliche Belastung der Kinder durch mehrere nichtoptimale Bedingungen während der Entwicklungsphasen, wie auch von Prechtl bestätigt wird. Er zeigt sowohl quantitativ einen signifikanten Zusammenhang auf zwischen der Anzahl nichtoptimaler Bedingungen und neurologischen Auffälligkeiten beim Neugeborenen, als auch qualitative Relationen zwischen diesen neurologischen Befunden und Noxen, wie Toxämie, instrumentelle Geburtsleitung, Asphyxie, niedriges Geburtsgewicht. Risikofaktoren stellen Variablen dar in bezug auf ihre Intensität und den Zeitpunkt ihres Auftretens. Außerdem erscheint der Versuch, nur eine einzige der gesehenen Ursachen verantwortlich zu machen, äußerst schwierig, da verschiedene Schädigungen den gleichen pathogenetischen Weg benutzen. Unseres Erachtens entspricht dies also nicht dem Wesen der Entstehung der Syndrome; vielmehr sollte man von einer Pleogenese sprechen, wobei eine Interferenz einzelner Risikofaktoren auftritt. Im Sinne dieser funktionellen Betrachtungsweise wird versucht, Kombinationen von 2 und mehr Möglichkeiten zu berücksichtigen, wie Prechtl dies getan hat, bzw. eine Tendenz in der Wertigkeit einzelner nichtoptimaler Bedingungen in ihrer möglichen Beteiligung am Auftreten von Entwicklungsverzögerungen oder cerebralen Beeinträchtigungen aufzuzeigen.

Eine Belastung, z.B. pränataler Art, kann mehrere Folgen nachsich ziehen:

a) Es tritt keine Beeinträchtigung auf. Der störende Einfluß wird vollständig kompensiert.

b) Möglicherweise folgt einem pathogenen Reiz schon direkt das Schädigungssydrom.
Dies scheint bei den wenigsten Kindern der Fall zu sein.

c) Eine Noxe kann aber auch lediglich eine (noch kompensierte) Schädigung setzen, wonach erst bei erneuter Belastung die Wahrscheinlichkeit einer Affektion ansteigt.

Im Durchschnitt erscheint der letztgenannte Punkt die häufigste Möglichkeit zu repräsentieren. Es ist jedoch nicht oder noch nicht klärbar, welche Voraussetzungen weiterhin vorliegen müssen, damit eine der möglichen Folgen eintritt.

Im Alter zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr wurden 109 Kinder nachuntersucht. Ein Teil hiervon hatte an einer Bobath-Therapie teilgenommen, wobei nicht differenziert werden konnte, wie oft mit welcher Intensität sie durchgeführt worden war und welche Bereiche sie betraf.

Eine deutliche Verbesserung der Befunde einer statomotorischen Retardation oder gar einer leichten cerebralen Bewegungsstörung, festgestellt bei der Erstuntersuchung, war an den Kindern zu beobachten, bei denen eine derartige Behandlung durchgeführt worden war. Der Unterschied zu dem Zustand der Kinder ohne Bobath-Therapie erwies sich besonders groß.

TOUWEN führte die Zunahme neurologischer Kompliaktionen, diagnostiziert während einer von ihm durchgeführten Zweituntersuchung im 5. und 6. Lebensjahr, auf Intervallkomplikationen zurück, die die Gehirnentwicklung beeinträchtigen.

Wir erhoben eine Zwischenanamnese zur Feststellung eingetretener möglicher Störungen der Hirnentwicklung im Sinne von Infektionen des Respirationstraktes und Ernährungsstörungen.

Eine Befundänderung in den motorischen Bereichen in Abhängigkeit von diesen interkurrenten Ereignissen war in vorliegender Arbeit nicht nachweisbar. Dies wäre einerseits zurückzuführen auf die katamnestische Art der Untersuchung. Zum anderen sind die Komplikationen zu einem Zeitpunkt aufgetreten, zu welchem sie offensichtlich nicht mehr in diesem Maße die Gehirnentfaltung beeinträchtigen.

Während der erstmaligen Vorstellung der Kinder fertigten wir bei 133 ein Echoencephalogramm an zur Messung der Breite der mittleren Strukturen des Gehirns. Der Hirnrindenmantelindex errechnet sich aus der Beziehung zwischen den Entfernungen Mittellinienecho zu Endecho und Echo der externen Wand des Temperalhornes zu Endecho. Der Normalwert dieses Index liegt bei 2,40. Zur Beurteilung ist es jedoch notwendig, diesen Wert nach der Größe des Kopfumfanges zu beurteilen.

Auch für diese Seitenventrikelerweiterung gilt wahrscheinlich, daß nur die Kombination mehrerer Risikofaktoren für ihre Ausbildung ursächlich anzuschuldigen ist.

Das vermehrte Auftreten einer Hydrocephalie bei Vorliegen einer statomotorischen Retardation einerseits oder leichter cerebraler Bewegungsstörung andererseits konnte nicht gefunden werden.

Unseres Erachtens führte die auf diese Weise morphologisch faßbare Hirnschädigung keine umschriebene Störung im motorischen Bereich mit sich.

Bei 64 kleinen Patienten konnte der echoencephalographische Befund kontrolliert werden. Es war nachweisbar, daß sich bei Kindern, die an einer Bobath-Therapie teilgenommen haben, der Hirnrindenmantelindex in bezug auf den Kopfumfang deutlich verbesserte gegenüber denjenigen, die ohne Behandlung geblieben waren.

Belastende Ereignisse für das Kind (Pneumonie, Bronchitiden, Ernährungsstörungen), die zwischenzeitlich auftraten, zeigten keinen Einfluß auf die Veränderung des echoencephalographischen Befundes. In dieser Untersuchung erschien ihre Bedeutung auch hierfür gering.

Waren bei Kindern, die während der ersten Untersuchung Zeichen einer minimalen cerebralen Bewegungsstörung aufwiesen, diese Symptome bei der Kontrolle nicht mehr nachweisbar, so konnten wir auch eine Verbesserung im echoencephalographischen Bild beobachten. Dies war für die Verbesserung einer zuerst verzögerten Statomotorik nicht sichtbar.

Wir glauben, mit diesen Ergebnissen gezeigt zu haben, daß die Echoencephalographie der mittleren Strukturen des Gehirns eine wesentliche Untersuchungsmethode zur Verlaufsbeobachtung der Veränderung motorischer Leistungen in der Therapie darstellt. Sie könnte somit einzuordnen sein in die Reihe der anderen Untersuchungsmethoden (motometrische Tests, neurologische Prüfung, eventuell Elektroencephalographie) und die Diagnostik in den Beratungsstellen sinnvoll erweitern.

X. LITERATURVERZEICHNIS

Albrecht, H.; Stemmann, E.A.; Waltke, A.J.; Seidemann, U.: Die Bewertung perinataler Belastungsfaktoren für die Weiterentwicklung Neugeborener mit einer schweren Anpassungsstörung. Geburtsh. Frauenheilk. 32/8, 1972, 650-656

Alexander, M.; Raettig, H.-J.: Infektionsfibel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

Altmann, P.; Georgiades, E.; Reinold, E.; Wagenbickler, P.: Über die Wahl des Extraktionsinstrumentes zur vaginalen operativen Geburtsbeendigung bei Schädellagen. Geburtsh. und Frauenheilk. 35, 1975, 949-955

Benaron, P.: Remote effects of labor on the child Am. J. Obst. Gyn. 66, 1953, 549-565

Bennholdt-Thomsen, C.G.; Ewerbeck, H.: Die Ernährungsstörungen des Säuglings (einschließlich Heilnahrungen und ihre Zubereitung), in: Opitz, H.; de Rudder, B.: Pädiatrie. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957

Benz, J.J.; Huber, V.; Hasler, U.; Glatthaar, E.: Untersuchungen über die postpartuale Gesamtentwicklung des Kindes nach schwerer mptterlicher Spätfestose. Schweiz. Z. Gynäk. Geburtsh. 1/1, 1970, 5-15

Berendes, H.W.: Cerebrale Spätschäden nach perinataler Asphyxie. Gynäkologe 2, 1968, 94-98

Bläsig, W.; Schomburg, E.: Das zerebralparetische Kind. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

Bobath, B.: The very early treatment of cerebral palsy. Develop. Med. Child. Neurol. 9, 1967, 373-390

Bobath, B.: Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1971

Bobath, K.: Die Neuropathologie der infantilen Cerebralparese, in: Diagnose und Therapie cerebraler Bewegungsstörungen im Kindesalter. Bartmann Verlag, Frechen 1969

Christian, W.: Säuglings- und Müttersterblichkeit. 6. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin, Thieme Verlag 1973

Drillien, C.M.: Low Birth Weight. Etiology and Prognosis 4. Deutscher Kongress für Perinat. Med. Thieme Verlag 1971

Dobbing, J.; Smarts, J.L.; Sands, J.; et al.: Vulnerability of developing brain: Relative Effects of growth restriction during the fetal and suckling periods on behavoir and brain composition of adult rats. The Journal of Nutrition 103, 1973, 1326-1338

Eggers, H.; Wagner, F.: zit. bei Uschakow, G.K.; Göllnitz, G.; Eggers, H.: Beiträge zur somatopsychichen Entwicklung im Kindesalter. Gustav Fischer Verlag, Jena 1973

Enke, H.; Hünnekens, F.: zit. bei Bissen, G.: Leichte frühkindliche Hirnschäden bei Kindern. Diagnostik 4, 1971, 167-168

Erikson, M.T.: Riskfactors associated with complications of complications of pregnancy, labor and delivery. Amer. J. Obst. Gynec 111/5, 1971, 658-662

Fraser, M.S.; Wilks, J.: The residual effects of neontal asphyxia. J. Obstet. Gynaec. (Brit. Emp.) 66, 1959, 748

Friedberg, V.: Zur Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden bei Schwangerschaftstoxikosen, in: Elert, R.; Hüter, K.A.: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

Gesell, A.: Les premières anñès de la vie. Harper, New York 1940

Gesell, A.; Amatruda, C.S.: Le diagnostique du development. Le development normal et anormal des enfants, les méthodes cliniques et leur aplication en psychiatrie. Hoeber, New York 1947

Gesell, A.; Amatruda, C.S.: Developmental diagnosis, normal and abnormal child development. Hoeber Verlag, London-New York 1951

Gleiss, J.: Das Frühgeborenenproblem unter besonderer Berücksichtigung des frühkindlichen Hirnschadens, in: Elert, R.; Hüter, K.A.: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

Göllnitz, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Thieme Verlag, Leipzig 1954

Göllnitz, G.: Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. Gustav Fischer Verlag, Jena 1975

Graham, F.K.: Anoxia as a significant perinatal experience. A critic. J. of Pediat. 50, 1957, 556-569

Grebe, H.: Die Ursachen frühkindlicher Hirnschäden. Med. Klinik 2, 1955, 85-89

Groß-Selbeck, G.: Zum Begriff des Risikokindes. Schleswig-Holstein. Ärzteblatt 4, 1971, 254-257

Groß-Selbeck, G.; Gutezeit, G.; Rohwedder, H.J.; Schultz-Coulon, H.-J.: Neurologische, psychometrische und audiologisch-phoniatrische Nachuntersuchungen von Risikokindern. Klin. Pädiat. 184, 1972, 27-40

Hagberg, B.; Hagberg, G.; Olow, J.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954 - 1970. Acta Pädiatr. Scand. 64, 1975, 187-200

Hallervorden, H.; Weisse, K.: Neuropathologie des Kindes. Angeborene u. erworbene frühk. Defekte, in: Opitz, H.; de Rudder, B.: Pädiatrie. Springer Verlag, Berlin-Heidelb.-Göttingen

v. Harnack, G.-A.: Katamnestische Erhebungen bei Frühgeborenen, eine Methodenkritik, in: Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Bd. V, 1967

Harper, P.A.; Rider, R.V.: Study of prematures. P.B. Hoeber, New York 1961 (S. 15-16)

Haupt, H.: Geburtsbedingte Hirnschäden bei Neugeborenen, in: Ewerbeck, H.; Friedberg, V.: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965

Hellbrügge, Th.; Pechstein, J.: Entwicklungsphysiologische Tabellen für das Säuglingsalter. Fortschr. Med. 11, 1968, 481-484

Henselmann, P.: Die leichte frühkindliche Hirnschädigung, in: Städeli, H. (Hrsg.): Die leichte frühkindliche Hirnschädigung. Hans Huber Verlag, Bern-Stuttgart-Wien 1972

Hickl, E.-J.: Risikofaktoren in der Schwangerschaft. 4. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin 1971

Hochleitner, M.: Untersuchungstechnik zur Erkennung minimaler zerebraler Bewegungsstörungen. Fortschr. Med. 3, 1971, 100-103

Hosemann, H.: Normale und abnormale Schwangerschaftsdauer und die Behandlung der Übertragung. Dtsch. med. Wschr. 78, 1953, 1283

Hoyer, H.; Thalhammer, O.: Geburtshilfliche und sozioökonomische Faktoren in der Genese der Frühgeburt (Gewichtsdefinition). Geburtsh. und Frauenheilk. 8, 1968, 710-737

Huffmann, G.: Das neurologische und psychische Defektsyndrom bei frühkindlichen Hirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

Illingsworth, R.S.: The development of the infant and young child; normal and abnormal. Churchill Livingstone, Edinburgh and London 1972

Joppich, G.; Schulte, F.J.: Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1968

Kloos, K.; Vogel, M.: Pathologie der Perinatalperiode. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974

Knörr, K.: Der Einfluß von Blutungen in der Frühschwangerschaft auf die Entwicklung der Frucht und das Auftreten von Mißbildungen. Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 64, 1958, 54-57

Köng, E.: Prognose cerebraler Bewegungsstörungen, in: Diagnose und Therapie cerebraler Bewegungsstörungen im Kindesalter. Bartmann Verlag, Frechen 1969

Krauss, A.; Schlegel, L.; Eschemann, S.: Vergleich der Apgarnoten nach Spontangeburten und nach operativen Entbindungen. Geburtsh. Frauenheilk. 9, 1970, 827-830

Krebs, H.: Spätschäden und Spätprognose cerebraler Geburtsschädigungen aus kinderpsychiatrischer Sicht, in: Ewerbeck, H.; Friedberg, V.: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965

Kyank, H.; Scholz, B.: Kritische Betrachtungen zur Einteilung der Spätgestosen. Zbl. Gynäk. 84, 1962, 468

Lamle-Cossack, H.: Zur Katamnese langdauernder Säuglingsdystrophien. Ref. Zbl. ges. Neurol. und Psychiat. 136, 1956, 257

Lempp, R.: Neurologische - psychiatrische - psychologische Folgen der Frühgeburt. Paracelsus-Beihefte 39, 1966, 93

Liebe, S.: Ursachen postnataler Hirnschäden. Z. ärztl. Fortbildung 55, 1961, 57-69

Lubchenco, L.O.; Delivoria-Papadepoulos, M.; Searls, D.: Long-term follow-up studies of prematurely born infants. II. Influence of birth weight and gestational age on sequelae. J. of Pediat. 3, 1972, 509-512

Matthiaß, H.-H.: Untersuchungstechnik der infantilen Zerebralparese im Säuglings- und Kindesalter. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

Mau, G.; Netter, P.: Die Bedeutung von Blutungen in der Frühschwangerschaft für das Kind. Dt. med. Wschr. 30, 1972, 1119-1123

Menkes, J.H.: Kann die postpartuale Eiweißüberfütterung dem Gehirnwachstum oder der Hirnfunktion schaden? 5. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin 1972, Thieme Verlag

Menkhaus, G.: Die erhöhte Gefährdung übertragener Kinder. Zbl. Gynäk. 92/5, 1970, 150-154

Michaelis, R.; Reinhardt-Bertsch, R.; Nolte, R.; Mossmann, K.: Neurologische Verlaufskontrolle bei Neugeborenen nach geburtshilflichen Operationen. 5. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin 1972

Michaelis, R.; Weber, M.; Bötzelen, H.P.: Vakuumextraktion und Ikterus neonatorum. Dt. Med. Wschr. 7, 1968, 295-29

Mostafawy, A.: Pediatric Senoencephalography. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1971

Müller, D.: Neurologische Untersuchung und Diagnostik im Kindesalter. Springer Verlag, Wien-New York 1968

Müller, K.: Zur Beurteilung von Hirnschädigungen durch Zangengeburten. Münch. med. Wschr. 99, 1957, 321-322

Müller-Küppers, M.: Das leicht hirngeschädigte Kind. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969

Nissen, G.: Die Rolle der leichten frühkindlichen Hirnschädigung für die Intelligenzentwicklung. Therapiewoche 21, 1971, 2061

Nissen, G.: Leichte frühkindliche Hirnschädigung bei Kindern. Diagnostik 4, 1971, 167-168

Paine, R.S.: Neurological conditions in the neonatal period Ped. Cl. of N. Amer. 8/2, 1961, 580

Paine, R.S.: Neurological examination of infants and children Ped. Cl. of N. Amer. 7:3, 1960, 492

Paine, R.S.; Oppé, T.E.: Die neurologische Untersuchung von Kindern. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970

Paraicz, E.; Fehlhaber, K.: Neurologisch-klinische Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter. Schattauer Verlag, Stuttgart 1966

Pedich, M.; Iszcznik, J.; Jakimow, Z.; Szalek, L.: Experience in the application of the Vakuum Extractor in Obstetrics. III. Remote results of follow-up observations on children delivered by means of Vakuum extraction. Gynek. Pol. 1, 1972, 37-41

Peiper, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Thieme Verlag, Leipzig 1956

Pfaundler, V.: zit. bei Schulte, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1953

Pia, H.W.; Geletneky, C.-L.: Echoencephalographie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

Pliess, G.: Pränatale Schäden. Erg. Inn. Med. und Kinderheilk., Neue Folgen, 17, 1962, 264-384

Pollauf, F.; Rosenkranz, A.; Veith, E.: Zum Problem der peri- und postnatalen Gefährdung der Frühgeborenen. Paracelsus-Beihefte, Wien 39, 1966, 109

Pscyrembel, W.: Praktische Geburtshilfe. De Gruyter Verlag, Berlin-New York 1973

Prechtl, H.F.R.: Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewegungsweisen. Klin. Wschr. 11/12, 1956, 281-284

Prechtl, H.F.R.: Neurological findings in newborn infants after pre- and paranatal complications, in: Aspects of prematurity and dysmaturity. Stenfert Kroese, Leiden 1968

Prechtl, H.F.R.; Beintema, D.J.: The neurological examination of the full term newborn infant. Heinemann, London 1964

Rett, A.; Kohlmann, Th.; Frühmann, E.: Frühgeburt und Hirnschädigung. Paracelsus-Beihefte, Wien 39, 1966

Rühl, R.: Der vorzeitige Blasensprung - Ursache des Eihöhleninfektionssyndroms? Inaug.-Diss., Berlin 1973

Sadowski, R.; Staemmler, H.-J.: Einfluß der Beckenendlagengeburt auf die Entwicklung der Kinder. Z. Geburtsh. Perinat. 178, 1974, 104-110

Schaller, A.; Schramm, M.: Zange und Saugglocke aus geburtshilflich-traumatologischer Sicht (auf Grund von je 500 Fällen). Wien. Klin. Wschr. 3, 1974, 61-65

Schenk-Danzinger, L.: Studien zur Entwicklungspsychologie und zur Praxis der Schul- und Beratungspsychologie. Ernst Reinhardt Verlag, München-Basel 1963

Schiefer, W.; Kazner, E.; Brückner, H.: Die Echoencephalographie, ihre Anwendungsweise und klinischen Ergebnisse. Fortschr. Neurol. Psych. 9, 1963, 457-491

Schirm, H.; Bahl, R.; Randolph, R.: Die minimale zerebrale Bewegungsstörung. Fortschr. Med. 27, 1972, 985-988

Schirm, H.; Randolph, R.; Bahl, R.: Zusammenhang von Risikofaktoren während Schwangerschaft und Geburt und Zeichen minimaler zerebraler Bewegungsstörung bei Vorschulkindern. Mschr. Kinderheilk. 7, 1973, 269

Schmidt, H.: Untersuchung zur Pathogenese der geburtstraumatischen Hirnschäden Früh- und Reifgeborener. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965

Schmidt-Elmendorf, H.R.: Anatomie, Physiologie und Pathologie der Dezidua, Eihäute und Nabelschnur, einschließlich des vorzeitigen Blasensprungs, in: Seitz, L.A.; Amreich, J.: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, 239, Urban und Schwarzenberg Verlag, Berlin-Innsbruck-München-Wien 1952

Schulte, F.J.; Drillien, C.M.: Low birth weight - Etiology and prognosis. 4. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin 1971, Georg Thieme Verlag

Schulte, W.: Hornorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. Urban u. Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1953

Schwartz, Ph.: Geburtsschäden bei Neugeborenen. Gustav Fischer Verlag, Jena 1964

Schwartz, Ph.: Alte und neue Beobachtungen über perinatale Schädigungen Neugeborener. Mschr. Kinderheilk. 121, 1973, 264-269

Schwenzel, W.; Closs, H.P.; Lamberti, G.; Nowak, H.: Die perinatale Gefährdung des Kindes bei der Geburt aus Beckenendlage. Z. Geburtsh. Perinat. 177, 1973, 178-184

Sjögren, J.: Echoencephalographie in pediatric practice with special regards to measurement of the ventricular size. Acta paediat. scand. suppl. 178, 1967

Stolte, H.: Zur Katamnese der Dekomposition überlebender Kinder. Mschr. f. Kinderheilk. 99, 1951, 157

Stutte, H.; Koch, H. (Hrsg.): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1970

Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Gustav Fischer Verlag, Jena 1966

Szereday, T.; Szilard, J.: Neuropsychiatrische Bedeutung zur Zeit der Geburt wahrgenommener und behandelter Hypoxie und niedrigen Geburtsgewichts. Zbl. f. Gynäkol. 22, 1971, 757-764

Thalhammer, O.: Pränatale Erkrankungen des Menschen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967

Thalhammer, O.: Entzündliche Ursachen kindlicher Hirnschäden. Wien. med. Mschr. 50, 1960, 1023-1030

Thalhammer, O.: Die Ursachen kindlicher Entwicklungsstörungen unter besonderer Berücksichtigung der vorgeburtlichen Schädigungen. Vortrag, gehalten in Wien, anläßlich des 10. österreichischen Ärztekongresses der Van-Swieten-Gesellsch. in Wien 28.-30.9.1956

Thomas, A.: Etudes neurologiques sur le nouveau-né et le nourrisson. Masson Paris 1952

Trnka, V.; Bendl, J.; Soukop, K.; Vinsová, N.; Petová, J.: Caesarian section in high risk pregnancy. Third European Congress of Perinatal Medicin 1972, Thieme Verlag

Touwen, B.C.L.: The relationship between neonatal and follow-up findings. 3. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin 1970, Georg Thieme Verlag

Touwen, B.C.L.; Prechtl., H.F.R.: The neurological examination of the child with minor nervous dysfunction. Clinics in Develop. Med. 38, Heinemann, London 1971

Uschakow, G.K.; Göllnitz, G.; Eggers, H.: Beiträge zur somatopsychischen Entwicklung im Kindesalter. Gustav Fischer Verlag, Jena 1973

Veith, G.: Über die Pathogenese des perinatalen Hirnschadens. Gebh. Frauenheilk. 20/8, 1960, 905

Veith, G.: Probleme des frühkindlichen Hirnschadens aus der Sicht des Morphologen, in: Elert, R.; Hüter, K.A.: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

Wagner, K.; Saling, E.: Ergebnisse der Umfrageaktion über die Versorgung des Kindes in der Perinatalperiode in der BRD und West-Berlin im Jahre 1971. 5. Deutscher Kongress für Perinatala Medizin; Thieme Verlag 1972

Waldeyer, A.: Anatomie des Menschen. Bd. II, de Gruiter Verlag, Berlin 1970

Windle, W.; Becker, R.: Asphyxia neonatorum, an experimental study in the Guinea-pig. Am. J. Obst. Gynaec. 45, 1943, 183

Winick, M.: Malnutrition and brain development. J. Pediat. (St. Louis) 74, 667-679, 1969

Wolf, H.: Früherkennung und Frühbehandlung sogenannter Risikokinder. Behindertes Kind 8, 1971, 257-261

Yerushalmy, J.; van den Berg, J.W.: Birth weight and gestation as indices of immaturity, neonatal mortality and congenital anomalies of the immature. Am. J. Dis. Child 109, 1965, 43-57

Zachau-Christiansen, B.; Vollmond, K.: The relation between neonatal jaundice and the motor development in the first year. J. Pediat. 72, 1968, 432-3

Herrn Professor Dr. G. Nissen sei für die Überlassung des Themas und für die Diskussion der Arbeit gedankt.

Ich möchte Herrn Dr. A. Spilimbergo danken, der mir zu jeder Zeit mit seinem großen Wissen und seiner Erfahrung in freundschaftlicher Weise Rat bei vielen praktischen und theoretischen Schwierigkeiten gegeben hat.

Ich danke ihm auch für die Anfertigung der zahlreichen Echoencephalogramme.

Lebenslauf

Ich, Werner Ossig, wurde am 18. Juni 1949 als drittes Kind der Kaufleute Karl und Helmi Ossig geb. Jerono in Bad Kreuzbach geboren.

Ostern 1956 Einschlung in die evangelische Ringschule Bad Kreunach.

Ostern 1960 Wechsel auf den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Staatlichen Gymnasiums Bad Kreuznach, wo ich im Sommer 1968 das Abitur bestand.

Wintersemester 1968/69 Studium der Fächerkombination Biologie-Physik-Chemie an der Joh. Gutenberg Universität Mainz.

Sommersemester 1969 Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Mainz, wo ich im April 1970 das Vorphysikum und im September 1971 das Physikum ablegte.

Wintersemester 1971/72 Wechsel zum klinischen Studium an die Freie Universität Berlin.

August 1975 medizinisches Staatsexamen an der F.U. Berlin.

Januar 1976 viermonatige Medizinalassistenstelle an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie "Wiesengrund" in Berlin.

Seit Juli 1976 arbeite ich als Medizinalassistent in der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Wetter (Ruhr).